

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**  
**DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN**  
**Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICO I**



**TESIS DOCTORAL**

**Déficits neurocognitivos y en cognición social en  
pacientes esquizofrénicos con un nivel  
preservado de funcionamiento intelectual general**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Carlos Rebolleda Gil**

DIRECTORES

**Francisco J. Labrador Encinas**  
**Peter J. McKenna**  
**Edith Pomarol Clotet**

**Madrid, 2017**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE PSICOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACION Y  
TRATAMIENTOS PSICOLOGICOS I



DÉFICITS NEUROCOGNITIVOS Y EN COGNICIÓN SOCIAL  
EN PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS CON UN NIVEL  
PRESERVADO DE FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL  
GENERAL

TESIS DOCTORAL

Carlos Rebolleda Gil

Directores

Dr. Francisco. J. Labrador Encinas

Dr. Peter. J. McKenna

Dra. Edith Pomarol Clotet

Madrid, 2015



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE PSICOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACION Y  
TRATAMIENTOS PSICOLOGICOS I



DÉFICITS NEUROCOGNITIVOS Y EN COGNICIÓN SOCIAL  
EN PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS CON UN NIVEL  
PRESERVADO DE FUNCIONAMIENTO INTELECTUAL  
GENERAL

TESIS DOCTORAL

Carlos Rebolleda Gil

Directores

Dr. Francisco. J. Labrador Encinas

Dr. Peter. J. McKenna

Dra. Edith Pomarol Clotet

Madrid, 2015







# **TABLA DE CONTENIDOS**

<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>xi</b>
<b>RESUMEN/ABSTRACT.....</b>	<b>xiii</b>
<b>PROLOGO.....</b>	<b>xvii</b>
<b>FUNDAMENTOS TEORICOS.....</b>	<b>1</b>
<b>I. NEUROCOGNICION.....</b>	<b>3</b>
<b>1. Neurocognición en esquizofrenia.....</b>	<b>5</b>
1.1 Déficit neurocognitivos en esquizofrenia a lo largo de las diferentes fases de la enfermedad.....	5
1.1.1 Déficit neurocognitivos en población de alto riesgo.....	7
1.1.2 Déficit neurocognitivos en primeros episodios psicóticos.....	8
1.1.3 Déficit neurocognitivos en esquizofrenia crónica.....	10
1.1.4 Estudios Longitudinales.....	14
1.2 Déficit neurocognitivos en familiares de primer grado de personas con diagnóstico de esquizofrenia.....	18
1.3 Déficit neurocognitivos en esquizofrenia vs déficit neurocognitivos en trastorno bipolar.....	21
<b>2. Evidencias empíricas sobre déficit neurocognitivos en esquizofrenia.....</b>	<b>23</b>
2.1 Inteligencia.....	23
2.1.1 Definición.....	23



2.1.2	Evaluación.....	24
2.1.3	Déficits en esquizofrenia.....	26
2.2	Funciones Ejecutivas.....	27
2.2.1	Definición.....	27
2.2.2	Evaluación.....	28
2.2.3	Déficits en esquizofrenia.....	30
2.3	Memoria.....	31
2.3.1	Definición.....	31
2.3.2	Evaluación.....	32
2.3.3	Déficits en esquizofrenia.....	34
2.4	Fluidez Verbal.....	35
2.4.1	Definición.....	35
2.4.2	Evaluación.....	36
2.4.3	Déficits en esquizofrenia.....	37
<b>3.</b>	<b>Evidencias empíricas acerca de la relación entre déficits neurocognitivos y déficits en funcionamiento psicosocial.....</b>	<b>38</b>
3.1	Influencia de los síntomas positivos y negativos sobre el funcionamiento psicosocial.....	38
3.2	Influencia de los déficits neurocognitivos sobre el funcionamiento psicosocial.....	39
3.3	Influencia de los déficits en cognición social sobre el funcionamiento psicosocial.....	43
<b>4.</b>	<b>Déficits neurocognitivos como síntoma nuclear en esquizofrenia vs sujetos diagnosticados de esquizofrenia sin alteraciones neurocognitivas.....</b>	<b>43</b>

<b>II. COGNICION SOCIAL.....</b>	<b>49</b>
<b>1. Cognición social y su relación con la esquizofrenia.....</b>	<b>51</b>
<b>2. Componentes de la cognición social en esquizofrenia.....</b>	<b>54</b>
2.1. Procesamiento emocional.....	54
2.1.1. Definición.....	55
2.1.2. Evaluación.....	55
2.1.3. Déficits en esquizofrenia.....	57
2.2. Percepción/ Conocimiento social.....	59
2.2.1. Definición.....	59
2.2.2. Evaluación.....	60
2.2.3. Déficits en esquizofrenia.....	62
2.3. Teoría de la Mente.....	62
2.3.1. Definición.....	62
2.3.2. Evaluación.....	64
2.3.3. Déficits en esquizofrenia.....	66
2.4. Estilo atribucional.....	68
2.4.1. Definición.....	68
2.4.2. Evaluación.....	68
2.4.3. Déficits en esquizofrenia.....	69
<b>3. Evidencias empíricas acerca de la relación entre déficits en cognición social y déficits neurocognitivos.....</b>	<b>70</b>
<b>4. Evidencias empíricas acerca de la relación entre déficits en cognición social y déficits en funcionamiento psicosocial.....</b>	<b>73</b>
<b>III. EL COMITÉ MATRICS.....</b>	<b>79</b>
<b>1. La creación del comité MATRICS.....</b>	<b>81</b>
<b>2. Objetivos del comité MATRICS.....</b>	<b>82</b>
<b>3. Áreas de evaluación consensuadas por el comité MATRICS.....</b>	<b>85</b>
3.1 Consenso acerca de los instrumentos a emplear para la medida de las áreas neurocognitivas.....	85
3.2 Consenso acerca de la medida a emplear para la evaluación del área cognición social.....	91

<b>IV. INTELIGENCIA EMOCIONAL Y COGNICION SOCIAL.....</b>	<b>95</b>
<b>1. Definición de Inteligencia Emocional.....</b>	<b>97</b>
<b>2. Modelos Teóricos.....</b>	<b>98</b>
2.1 Ideas iniciales.....	98
2.2 Los modelos mixtos.....	99
2.3 El Modelo de las cuatro ramas (Mayer, Salovey, Caruso, Sitarenios, 2001; Salovey y Grewal, 2005; Salovey y Mayer,1990).....	101
2.3.1 Área Experiencial.....	101
2.3.1.1 Percepción emocional.....	102
2.3.1.2 Facilitación emocional.....	102
2.3.2 Área Estratégica.....	103
2.3.2.1 Comprensión emocional.....	103
2.3.2.2 Manejo emocional.....	103
<b>3. Evaluación de la Inteligencia emocional.....</b>	<b>104</b>
<b>4. Inteligencia emocional en esquizofrenia.....</b>	<b>109</b>
 <b>ESTUDIO EMPIRICO.....</b>	 <b>117</b>
 <b>V. OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....</b>	 <b>119</b>
<b>1. Objetivos.....</b>	<b>121</b>
<b>2. Hipótesis.....</b>	<b>121</b>
 <b>VI. METODO.....</b>	 <b>123</b>
<b>1. Participantes.....</b>	<b>125</b>
<b>2. Diseño.....</b>	<b>126</b>
<b>3. Instrumentos de Evaluación.....</b>	<b>126</b>
3.1. Batería de instrumentos de evaluación clínica.....	126
3.1.1. Escala para el Síndrome Positivo y Negativo (Positive and Negative Síndrome Schedule, PANSS) (Kay y cols 1987).....	126
3.2 Batería de instrumentos de evaluación neurocognitiva.....	128

3.2.1	Capacidad general.....	128
3.2.1.1	Test de Acentuación de Palabras (TAP) (Del Ser y cols, 1997; Gomar y cols, 2011).....	128
3.2.1.2	Escala Weschler de Inteligencia para Adultos -III (Weschler Adult Intelligence Scale- III) (Weschler, 1997a).....	129
3.2.2	Memoria.....	131
3.2.2.1	Test de la Memoria Conductual de Rivermead (Rivermead Behavioural Memory Test, RBTM) (Wilson y cols, 1985).....	131
3.2.2.2	Escala Weschler de Memoria-III (Weschler Memory Scale- III, WMS-III) (Weschler, 1997b).....	132
3.2.3	Funciones ejecutivas.....	134
3.2.3.1	Valoración Conductual del Síndrome Disejecutivo (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome, BADS) (Wilson y cols, 1996).....	134
3.2.3.2	Stroop (Golden, 2006).....	138
3.2.4	Fluidez Verbal.....	140
3.2.4.1	Controlled Oral Word Association Test - FAS version (COWAT-FAS version) (Benton y Hamsher, 1989).....	140
3.3	Evaluación de la cognición social.....	141
3.3.1	Test de inteligencia emocional Mayer-Salovey- Caruso (Mayer-Salovey -Caruso Emotional Intelligence Test, MSCEIT) (Mayer y cols, 2002).....	141
<b>4.</b>	<b>Procedimiento.....</b>	<b>143</b>
4.1	Criterios de asignación de los participantes a los grupos.....	143
4.2	Evaluación.....	144
4.2.1	Evaluación clínica.....	144

4.2.2 Evaluación neurocognitiva.....	144
4.2.3 Evaluación de la cognición social.....	145
<b>5. Análisis de datos.....</b>	<b>146</b>
 <b>VII. RESULTADOS.....</b>	 <b>149</b>
<b>1. Descripción de la muestra.....</b>	<b>151</b>
1.1 Variables Sociodemográficas.....	151
1.2 Variables Clínicas.....	152
<b>2. Diferencias neurocognitivas entre los tres grupos.....</b>	<b>153</b>
2.1. Inteligencia.....	153
2.2. Memoria.....	155
2.3. Funciones Ejecutivas.....	156
2.4. Fluidez Verbal.....	159
<b>3. Diferencias en cognición social entre los tres grupos.....</b>	<b>160</b>
<b>4. Correlaciones entre pruebas neurocognitivas y de cognición social.....</b>	<b>161</b>
<b>5. Resultados del análisis de regresión lineal múltiple.....</b>	<b>162</b>
 <b>VIII.DISCUSION.....</b>	 <b>165</b>
<b>1. Metodología.....</b>	<b>167</b>
<b>2. Participantes.....</b>	<b>169</b>
2.1.Características Sociodemográficas.....	169
2.2.Características Clínicas.....	169
2.3.Características respecto al nivel de inteligencia.....	170
<b>3.Análisis de las diferencias intergrupales.....</b>	<b>171</b>
3.1. Análisis de las diferencias intergrupales respecto a las diferentes las funciones neurocognitivas.....	171
3.2. Análisis de las diferencias intergrupales respecto al CI emocional y sus componentes.....	177
3.3. Relaciones entre neurocognición y cognición social.....	179
<b>4. Consideraciones finales.....</b>	<b>183</b>
4.1 Limitaciones del estudio.....	183
4.2 Directrices futuras.....	185
<b>5. Conclusiones.....</b>	<b>186</b>

<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>187</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>287</b>
<b>ANEXO I. PROTOCOLO DE EVALUACION CLINICA.....</b>	<b>289</b>
<b>ANEXO II. PROTOCOLO DE EVALUACION NEUROPSICOLOGICA.....</b>	<b>321</b>



## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría agradecer su esfuerzo y dedicación a los tres directores de esta tesis, los cuales me han servido de guía durante el desarrollo de la misma.

Dar las gracias a la Fundació per la investigació i la docència María Angustias Giménez (FIDMAG) y a la Línea de Rehabilitación Psicosocial, ambas pertenecientes a la empresa Hermanas Hospitalarias, por permitirme desarrollar este trabajo.

Si bien, la parte empírica que se presenta no podría haberse efectuado sin la ayuda de los muchos profesionales voluntarios y pertenecientes a Hermanas Hospitalarias que han colaborado en la misma. Mención especial merecen todos los pacientes y sujetos control que de forma desinteresada colaboraron sometiéndose a las diferentes evaluaciones.

Finalmente, me gustaría agradecer a mi esposa, familiares, amigos y compañeros de trabajo el gran estímulo que han supuesto, sobretudo en los momentos de mayor incertidumbre. Sin ellos, este trabajo tampoco habría sido posible.





## RESUMEN/ABSTRACT

***Título:*** Déficit neurocognitivo y en cognición social en pacientes esquizofrénicos con un nivel preservado de funcionamiento intelectual general

*Introducción:* Son múltiples las investigaciones que catalogan los déficits cognitivos como un rasgo universal de la esquizofrenia fruto de un anormal neurodesarrollo. Por otro lado, algunos estudios encuentran sujetos con diagnóstico de esquizofrenia que presentan un nivel de inteligencia normal e inexistentes déficits cognitivos. Es evidente que de corroborarse la existencia de dichos pacientes, esto podría llegar a tener importantes repercusiones sobre la etiología de la enfermedad y los modelos neuropsicológicos asociados a la misma, ya que los déficits cognitivos dejarían de ser una condición indispensable en el caso de esta patología. *Objetivos:* El estudio empírico de la presente tesis tiene como primer objetivo arrojar luz sobre si realmente existen personas con diagnóstico de esquizofrenia que no presentan ningún tipo de déficit neurocognitivo. En segundo lugar, aunque los déficits en cognición social están suficientemente constatados en esquizofrenia, no se conoce hasta que punto estos aparecen en la misma medida en el caso de aquellos pacientes que presentan un nivel preservado de funcionamiento intelectual general, por lo tanto, este es el segundo objetivo de la presente tesis. Finalmente, la tesis pretende examinar hasta qué punto el deterioro en cognición social en esquizofrenia se asocia con la alteración neurocognitiva. *Metodología:* Para dar respuesta a estas preguntas, se reclutaron 80 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y 30 sujetos sanos. Los 80 pacientes fueron separados en dos grupos de 40, basándose en las diferencias entre CI premórbido estimado y CI actual; Aquellos que mostraron diferencias superiores a 15 puntos entre CI premórbido y actual fueron clasificados como “intelectualmente afectados” y aquellos que mostraron diferencias menores o iguales a 15 fueron clasificados como “intelectualmente preservados”. Los tres grupos fueron evaluados empleando una batería destinada a medir, memoria, funciones ejecutivas, y cognición social. *Resultados:* Se encuentra que tanto en las tres áreas neurocognitivas como en el caso de la cognición social, el grupo control siempre obtiene puntuaciones significativamente superiores a los dos grupos de pacientes con esquizofrenia. Pero cuando se comparan entre si los resultados obtenidos entre los dos grupos de pacientes, se observa que el grupo de no deterioro puntúa significativamente mejor que el grupo de deterioro en algunas pruebas, aunque no en

todas. Sin embargo, esto no ocurre así en cognición social donde los dos grupos de pacientes presentan puntuaciones muy similares y sin diferencias significativas. Finalmente, se observa que las pruebas neurocognitivas guardan correlaciones estadísticamente significativas con la prueba de cognición social, así como, que memoria y funciones ejecutivas explican un porcentaje de la varianza de la cognición social muy superior a lo encontrado en estudios previos. *Conclusiones:* Por tanto, los resultados del presente estudio indican que no es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y presentar un funcionamiento neurocognitivo y en cognición social normal. Por otro lado, los resultados demuestran que pacientes con disfunción intelectual general muestran más alteraciones neuropsicológicas que aquellos que presentan una función intelectual preservada. Sin embargo, esto no ocurre en cognición social, ya que los pacientes de ambos grupos muestran un funcionamiento muy similar, sin diferencias significativas. Por último, los resultados obtenidos muestran que existe una relación mayor a la que se había constatado entre las alteraciones neuropsicológicas y el deterioro en cognición social en la esquizofrenia. Sin embargo, la parte empírica de la presente tesis no está exenta de algunas limitaciones como el reducido tamaño de la muestra o el hecho de que no se hayan tomado en consideración todas las áreas neurocognitivas y de cognición social susceptibles de estar alteradas en el caso de la esquizofrenia.

**Title: neurocognitive and social cognition deficits in schizophrenic patients with preserved general intellectual functioning**

*Introduction:* Many studies have argued that cognitive deficits in schizophrenia are a universal feature of the disorder that arise as the result of an abnormal neurodevelopmental process. In contrast to this view, some studies have documented the existence of schizophrenic patients in whom intelligence is unimpaired and who show an absence of cognitive deficits. It is evident that the existence of such patients has significant implications for the aetiology of schizophrenia and the neuropsychological models associated with it, given that cognitive deficits do not seem to be an unavoidable accompaniment of the disorder. *Objectives:* The empirical investigation carried out in this thesis had as its first objective to shed further light on the question of whether there really are patients with schizophrenia who do not show evidence of neurocognitive impairment. Secondly, although deficits in social cognition

are well documented in schizophrenia, it is unknown to what extent these are seen in patients with preserved general intellectual functioning. The second objective of this thesis was to investigate this question. Finally, the thesis aimed to examine whether and to what extent impaired social cognition in schizophrenia is associated with neurocognitive impairment. *Methodology:* To answer these questions, 80 patients diagnosed with schizophrenia and 30 healthy control subjects were recruited. The 80 patients were made up two separate groups of 40, based on the difference between estimated premorbid IQ and current IQ; those showing a difference of more than 15 points between estimated premorbid and current IQ were classified as ‘cognitively impaired’ and those showing a difference of less than or equal to 15 were classified as ‘cognitively preserved’. All three groups were evaluated using a battery designed to measure memory, executive functions and social cognition. *Results:* It was found that in the areas of both neurocognition and social cognition, the healthy controls performed significantly better than both the intellectually preserved and intellectually impaired patients with schizophrenia. When the two patient groups were compared with each other, the cognitively preserved group performed significantly better than the cognitively impaired group on some but not all of the neurocognitive tests. However, this was not the case for social cognition, where the two groups of patients had closely similar scores without significant differences. Statistically significant correlations were observed between the neurocognitive tests and the test of social cognition, and memory and executive function accounted for a higher proportion of the variance in social cognition than found in studies previous. *Conclusions:* This study finds that it is not possible to have schizophrenia and show preserved neurocognitive functioning. On the other hand, the results indicate that patients with general intellectual impairment show more neuropsychological impairment than those with preserved intellectual function. However, this does not seem to be the case for social cognition, where both the intellectually preserved and intellectually impaired patients in this study showed similar levels of performance. Finally, the results suggest that there is a greater relationship between neuropsychological impairment and impairment in social cognition in schizophrenia than previously believed. It should be noted that the study presented in this thesis has limitations, such as small sample size and the fact that not all the areas of neurocognitive and social cognition likely to be affected in schizophrenia were examined.



## PROLOGO

Desde que Kraepelin a principios del siglo XIX acuñara el término Dementia Praecox, precursor de la conceptualización nosológica actual de la esquizofrenia, los déficits neurocognitivos se han asociado de forma muy estrecha a esta patología.

Actualmente, después de numerosos estudios e investigaciones, se ha podido constatar que dichos déficits forman parte de esta enfermedad. Sin embargo, aun son muchos los interrogantes que quedan por responder en este ámbito. Por ejemplo, queda por determinar en qué momento concreto del desarrollo de la patología aparecen los mismos, su evolución a lo largo de las diferentes fases o la gravedad que presentan.

Una de las cuestiones más relevantes que aun no ha sido respondida en su totalidad, pasa por averiguar si los déficits neurocognitivos se dan en todas las personas diagnosticadas de esquizofrenia o existen personas con esta patología que no presentan dichas problemáticas y, por lo tanto, presentan un funcionamiento neurocognitivo completamente normal. A pesar de que esta cuestión se lleva debatiendo desde la conceptualización de la patología, diversas investigaciones que comenzaron a realizarse a mediados de la década de los noventa han avivado este debate, ya que encuentran pacientes con diagnóstico de esquizofrenia que presentan un funcionamiento neurocognitivo normal. Estos hallazgos, de ser confirmados, indicarían que los déficits neurocognitivos en lugar de ser un rasgo propio de la patología, postura defendida por muchos autores, pasarían a constituirse en un estado, ya que para poder entender un síntoma como rasgo es necesario que se dé en mayor o menor medida en todos los sujetos aquejados de dicha patología. Sin embargo, estos estudios que encuentran sujetos con esquizofrenia y un funcionamiento neurocognitivo normalizado, han sido ampliamente criticados por la metodología o el tipo de muestra que emplean.

Por tanto, el primer objetivo del presente trabajo pasa por tratar de aportar evidencia empírica sobre esta cuestión.

La cognición social, también entendida como los procesos y funciones que permiten a la persona entender, actuar y beneficiarse del mundo interpersonal, ha sido

un área que se empezó a estudiar en el ámbito de la esquizofrenia a principios de la década de los noventa. Durante las siguientes décadas y hasta la actualidad, esta área ha ido ganando cada vez mayor relevancia, siendo objeto de numerosos estudios. El papel mediador que muestra entre la neurocognición y el funcionamiento psicosocial de los individuos, asocia a la cognición social de forma muy estrecha con dicho funcionamiento. Cabe no olvidar que la mayoría de las intervenciones tanto psicofarmacológicas como basadas en la rehabilitación psicosocial que tienen por objeto mejorar las capacidades neurocognitivas de las personas con esquizofrenia, no pretenden únicamente mejoras en las diferentes funciones, sino que las mismas se generalicen y se vean reflejadas en el funcionamiento cotidiano de los sujetos.

En general, se ha podido constatar que los pacientes diagnosticados de esquizofrenia presentan déficits en las diferentes subareas que componen la cognición social. Sin embargo, aun no queda muy claro si las personas con esquizofrenia que presentan un mejor funcionamiento neurocognitivo presentan déficits en cognición social al mismo nivel que aquellos que presentan mayores problemas de tipo neurocognitivo.

Tratar de arrojar luz sobre esta cuestión, por tanto, será el segundo objetivo del presente trabajo.

Por último, aunque neurocognición y cognición social se consideran áreas relacionadas pero diferentes entre sí, existe controversia en cuanto a la magnitud de la asociación que presentan ambos constructos, puesto que algunas investigaciones encuentran una relación muy estrecha y, sin embargo, otras encuentran una asociación más discreta. Tratar de aportar evidencia empírica acerca de en qué medida se da esta asociación será el último de los objetivos del presente trabajo.

# FUNDAMENTOS TEORICOS





## ***I.NEUROCOGNICION***

---



## 1. NEUROCOGNICION EN ESQUIZOFRENIA

### 1.1 DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN ESQUIZOFRENIA A LO LARGO DE LAS DIFERENTES FASES DE LA ENFERMEDAD

Tal y como refieren Peña, Ezcurra y Gutiérrez (2012) en su estudio de revisión, a pesar de que son múltiples las investigaciones que se han llevado a cabo sobre neurocognición en esquizofrenia y de existir consenso acerca de que los déficits neurocognitivos se encuentran presentes en esta patología (Heinrichs y Zakzanis, 1998), son muchos los interrogantes que aún quedan por resolver. La primera de estas cuestiones tiene que ver con si este deterioro cognitivo se agrava en severidad con la evolución de la enfermedad o si, por el contrario, permanece estable. Pero a esta pregunta se le han ido agregando otras a lo largo de los últimos años, por ejemplo, si existe un perfil de deterioro cognitivo específico para la esquizofrenia, si las diferentes funciones cognitivas se deterioran a la misma velocidad, o en qué momento aparece el deterioro cognitivo en una persona que presenta un primer episodio psicótico. Unida a estas cuestiones Palmer, Dawes y Heaton (2009), señalan otra pregunta sin una respuesta clara, que tiene que ver con el hecho de si todas las personas diagnosticadas de esquizofrenia presentan déficits neurocognitivos. Tratar de arrojar luz sobre la respuesta a esta última cuestión será parte de los objetivos del presente trabajo.

Palmer y cols (2009) señalan que es tanta la importancia que se le han dado a este tipo de déficits en las últimas décadas, que la esquizofrenia ha pasado considerarse universalmente como una enfermedad neurobiológica (Harrison y Weinberger, 2004; Keshavan, Tandon, Boutros y Nasrallah, 2008) con un fuerte componente neurocognitivo (Dickinson, Ramsey y Gold, 2007; Fioravanti, Carlone, Vitale, Cinti y Clare, 2005; Heinrichs y Zakzanis, 1998). Esta moderna concepción de la enfermedad ha contribuido a aclarar determinados conceptos en el, en ocasiones, encendido debate acerca de si la naturaleza de la esquizofrenia es de carácter funcional, o si por el contrario, es de carácter orgánico (Babcock, 1933; Bleuler, 1930; Leonberger, 1989; May, 1931; Paris, 2005; Spielmeier, 1930; Walker y Tessner, 2008)

Debido a lo anteriormente señalado, Palmer y cols (2009) destacan que actualmente existe un enorme y todavía creciente volumen de investigaciones relacionadas con el funcionamiento neuropsicológico del paciente diagnosticado de esquizofrenia. Estos trabajos, principalmente, se centran en dos objetivos básicos, el primero pretende especificar los patrones neuropsicológicos que se asocian con la esquizofrenia, aspecto que permitiría clarificar los sistemas neuroanatómicos y/o neurofisiológicos que subyacen a esta patología (Levin, Yurgelun-Todd y Craft, 1989). El segundo, pasa por la identificación de fortalezas/debilidades neurocognitivas en estos pacientes y el análisis de la relación que guardan las mismas con el funcionamiento psicosocial del sujeto. Conocer dichos aspectos supondría una valiosa información a la hora de diseñar planes de rehabilitación eficaces (Green, 1996; Heaton, 1976; Heaton y Pendelton, 1981).

Dickinson y cols (2007), tras realizar una revisión sobre todos los metaanálisis correspondientes a los déficits cognitivos propios de la esquizofrenia llevados a cabo hasta el año 2006, llegan a la conclusión general de que este tipo de déficits se encuentran presentes en la mayoría de los dominios neurocognitivos en torno a una desviación estándar por debajo de los valores obtenidos en el caso de personas sanas. Por otro lado, señalan la memoria episódica (especialmente el recuerdo libre) y la velocidad de procesamiento como las áreas que presentan un mayor deterioro, mientras que el conocimiento verbal y las habilidades visoespaciales parecen constituirse en las más preservadas.

Aun así, es importante tomar con cautela los resultados obtenidos en los diferentes estudios destinados a localizar los déficits neurocognitivos nucleares y diferenciales en el caso de la esquizofrenia. Como señalan Fioravanti y cols (2005), existe una considerable heterogeneidad entre los tamaños del efecto que se obtienen en estas investigaciones, hecho que ha podido constatarse tanto en el caso de esquizofrénicos crónicos como de aquellos pacientes evaluados tras un primer episodio psicótico (Mesholam-Gately, Giuliano, Goff, Faraone y Seidman, 2009).

A pesar de las múltiples preguntas que todavía quedan por responder en este ámbito, a lo largo de las siguientes líneas se tratarán de resumir los hallazgos neurocognitivos realizados hasta la fecha en cada una de las diferentes fases de la

enfermedad (estado de alto riesgo, primer episodio psicótico, esquizofrenia crónica), tanto en estudios de tipo trasversal como longitudinal.

### 1.1.1 DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN POBLACION DE ALTO RIESGO

Como destacan Peña y cols (2012), varios estudios han indagado sobre la posible presencia de déficits neurocognitivos en el caso de sujetos que presentan un alto riesgo de desarrollar un trastorno psicótico (por ejemplo, Bartók, Berecz, Glaub y Degrell, 2005; Hawkins y cols, 2004; Myles-Worsley y cols, 2007; Pflueger, Gschwandtner, Stieglitz y Riecher-Rössler, 2007; Weiser y cols, 2003). Estos estudios, básicamente, defienden dos posturas contrapuestas, la primera de ellas reflejada en estudios como el de Hawkins y cols (2004), señala la ausencia o cuasi-ausencia de déficits neurocognitivos en este tipo de sujetos. La segunda postura, se basa en los resultados obtenidos en múltiples estudios que encuentran en estos pacientes déficits similares a los que habitualmente se localizan en esquizofrenia crónica, siendo estos memoria verbal, memoria de trabajo, funciones ejecutivas, atención y velocidad de procesamiento (Bartok y cols, 2005; Kelleher, Clarke, Rawdon, Murphy y Cannon, 2012; Kelleher y cols, 2013; Lencz y cols, 2006; Pukrop y cols, 2006; Seidman y cols, 2010; Uckok y cols, 2013). Aun así, el rendimiento neurocognitivo que presentan estos pacientes se encuentra en un punto intermedio entre los controles sanos y los sujetos que han desarrollado un primer episodio psicótico, presentando mayores déficits que los primeros pero menores que los segundos (Agnew- Blais y Seidman, 2013; Giuliano y cols, 2012; Kim y cols, 2011; Pukrop y cols, 2006; Seidman y cols, 2010; Ucock y cols, 2013).

Varias investigaciones realizadas en este campo apuntan que los subgrupos de sujetos que finalmente desarrollan un trastorno psicótico suelen presentar mas déficits neurocognitivos que los sujetos que no lo hacen (Brewer y cols, 2005; Wood y cols, 2003). En este sentido, Fusar- Poli y cols (2012), en un reciente metaanálisis, señalan que la fluidez verbal y la memoria parecen ser las áreas más deficitarias en pacientes de alto riesgo que posteriormente transitan a la psicosis. También, cabría señalar, que estos déficits no parecen estar asociados a la presencia de sintomatología positiva, sino más bien al riesgo genético de presentar la enfermedad (Myles- Worsley y cols, 2007).

Por lo tanto, la mayoría de los resultados obtenidos de los diferentes estudios, apuntan a que estos pacientes presentan déficits neurocognitivos en mayor medida que la población general, siendo memoria y fluidez verbal las áreas en las que se han localizado las mayores afectaciones. Aun así, actualmente se sigue estudiando en este sentido, puesto que dichos déficits podrían llegar a constituirse como un marcador de vulnerabilidad respecto al posible tránsito a un primer episodio psicótico.

### 1.1.2 DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN PRIMEROS EPISODIOS PSICOTICOS

Según Peña y cols (2012), han sido múltiples las investigaciones que han tratado de ampliar el conocimiento acerca de los déficits neurocognitivos que presentan aquellas personas que han desarrollado un primer episodio psicótico (Banaschewski, Schulz, Martin y Remschmidt, 2000; Eastvold, Heaton y Cadenhead, 2007; González-Blanch y cols, 2006; Joyce, Hutton, Mutsatsa y Barnes 2005; Lappin y cols, 2007; Mohamed, Paulsen, O'Leary, Arndt y Andreasen, 1999; Pantelis y cols, 2009; Saykin y cols, 1994; Simon y cols, 2007; Sponheim y cols, 2010; Tuulio-Henriksson, Partonen, Suvisaari, Haukka y Lönnqvist, 2004).

La mayoría de estas investigaciones ponen de manifiesto que son varias las áreas neurocognitivas deterioradas en el caso de los pacientes que muestran un primer episodio psicótico, guardando gran similitud con los dominios afectados en el caso de la esquizofrenia crónica (Moritz y cols, 2002). Pero existe todavía una gran heterogeneidad a la hora de señalar las áreas afectadas en estos pacientes, ya que mientras algunos estudios refieren que estos déficits parecen localizarse en funciones ejecutivas, atención, memoria de trabajo y fluidez verbal (Hutton y cols, 2002; Joyce y cols, 2005; Ojeda y cols, 2010; Peña y cols, 2011), son múltiples y muy recientes las investigaciones que añaden los déficits en memoria y en aprendizaje verbal a los anteriormente señalados (Bilder y cols, 2000; Galderisi y cols, 2009; Holmen, Juuhl-Langseth, Thormodsen, Melle y Rund, 2010; Jahshan, Heaton, Golshan y Cadenhead, 2010; Riley y cols, 2000; Zabala y cols, 2010; Zanello, Curtis, Badan Bâ y Merlo, 2009), mientras que otros también hablan de afectaciones en velocidad de procesamiento y destreza motora (Galderisi y cols, 2009; González-Blanch y cols, 2006).

Por otro lado, también existen estudios que no han encontrado déficits cognitivos en pacientes diagnosticados de un primer episodio psicótico, sino que encuentran un porcentaje de sujetos que presentan un funcionamiento neurocognitivo similar al que muestran los sujetos controles sanos (Bartholomeusz y cols, 2011; Leeson y cols, 2010). Ochoa y cols (2013), en un reciente estudio, dividen un grupo de 62 pacientes diagnosticados de primer episodio psicótico en tres grupos en función de la contribución que los factores del neurodesarrollo y genéticos han tenido en la aparición del episodio. Sus resultados señalan una gran variabilidad entre pacientes respecto a la afectación neurocognitiva, haciendo hincapié en la importancia de localizar a aquellos pacientes más afectados a este nivel para la aplicación temprana de intervenciones neuropsicológicas como la rehabilitación cognitiva.

Los hallazgos previamente señalados han llevado a los investigadores a preguntarse en qué momento aparecen los déficits neurocognitivos en el caso de estos pacientes, así como, si existen variables premórbidas que influyen en la severidad y extensión de dicho deterioro. Por ejemplo, Joyce y cols (2005) encuentran que en el momento en que estos pacientes son diagnosticados, un alto porcentaje muestran afectaciones en algún área, mientras que el 40% de la muestra que utilizan ya presentan una alteración cognitiva generalizada. En cuanto a la presencia de factores premórbidos, la presencia de trastornos del desarrollo motor o del lenguaje, una edad temprana a la hora de desarrollar este primer episodio (Banaschewski y cols, 2000), un menor CI premórbido (Woodberry, Giuliano y Seidman, 2008) o un mayor “periodo de psicosis no tratada” (DUP) (Lappin y cols, 2007), parecen constituirse como factores de riesgo para una mayor afectación neurocognitiva.

Una vez aceptada la presencia de déficits neurocognitivos en un alto porcentaje de pacientes con primer episodio psicótico, otra de las preguntas planteadas en los diferentes estudios ha consistido en tratar de conocer el nivel de gravedad de dichas afectaciones. Para ello, ha sido habitual la comparación de muestras compuestas por estos sujetos con pacientes con diagnóstico de esquizofrenia crónica, sujetos de alto riesgo y controles sanos. Lo que se ha encontrado a este respecto, es que los pacientes diagnosticados de primer episodio psicótico muestran déficits más leves que los sujetos con esquizofrenia crónica, pero mayores que aquellas personas que muestran un alto riesgo de desarrollar un episodio psicótico (Brewer y cols, 2005; Eastvold y cols, 2007;



Fusar-Poli y cols, 2007; Joyce y cols, 2005). Lógicamente, estos hallazgos vienen a refrendar la hipótesis acerca de que existe un deterioro neurocognitivo progresivo en el caso de la esquizofrenia, la cual se corrobora en múltiples estudios (Hutton y cols, 1998; Pantelis y cols, 2009), aunque no en todos (Moritz y cols, 2002).

A modo de resumen, podemos decir que se localizan déficits neurocognitivos en un alto porcentaje de pacientes diagnosticados de primer episodio psicótico. A pesar de que no hay un acuerdo muy claro en cuanto a las áreas neurocognitivas que generalmente se encuentran más afectadas en el caso de estos pacientes, parece que estos déficits son similares a los que presentan las personas con esquizofrenia crónica (Moritz y cols, 2002), aunque más leves (Brewer y cols, 2005; Eastvold y cols, 2007; Fusar-Poli y cols, 2007; Joyce y cols, 2005). Tampoco hay un acuerdo muy claro respecto al momento en el que aparecen dichos déficits en el caso de estos pacientes, pero sí se destaca la importancia de localizar cuanto antes los pacientes más afectados a este nivel de cara a una pronta aplicación de intervenciones neuropsicológicas.

### 1.1.3 DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN ESQUIZOFRENIA CRONICA

Como señalan Peña y cols (2012) en su estudio de revisión, son muchas las investigaciones que se han llevado a cabo con el fin de comprobar la existencia de déficits neurocognitivos en pacientes que presentan un diagnóstico de esquizofrenia (Cohen y cols, 2007; Dickinson y cols, 2007; Fioravanti, Bianchi y Cinti, 2012; Fioravanti y cols, 2005; Heinrichs y Zakzanis, 1998; Irani, Kalkstein, Moberg y Moberg, 2011; Rajji, Ismail y Mulsant, 2009; Rajji y Mulsant, 2008; Silver, Feldman, Bilker y Gur, 2003; Twamley, Palmer, Jeste, Taylor y Heaton, 2006). Los resultados de dichos estudios coinciden en que estos sujetos presentan un deterioro generalizado en la mayoría de áreas neurocognitivas.

Aun así, una vez que se ha llegado al consenso acerca de la existencia de este tipo de déficits en sujetos esquizofrénicos, una de las cuestiones en la que se ha tratado de indagar tiene que ver con la existencia o no existencia de un perfil de deterioro neurocognitivo común en todos estos pacientes. La respuesta es que no parece existir dicho perfil único, sino que se encuentra una gran heterogeneidad entre los resultados de los diferentes estudios. Lo que parece claro es que dicho deterioro es generalizado,

hecho que parece ser independiente tanto del área geográfica en el que se lleve a cabo el estudio, como de los instrumentos que se usen para medir los diferentes dominios neurocognitivos, los cuales, en ocasiones, pueden diferir mucho entre sí (Schaefer, Giangrande, Weinberger y Dickinson, 2013). Con el fin de conseguir una mayor homogeneidad, en el año 2003 se creó *The Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia Committee* (MATRICS) cuyos objetivos fundamentales fueron, por un lado, consensuar los dominios neurocognitivos a incluir en una batería de evaluación para la esquizofrenia y, por otro lado, establecer criterios clave que permitieran seleccionar los instrumentos a incluir en dicha batería (Green y cols, 2004). Tras una extensa revisión de la literatura existente hasta ese momento acerca de las áreas más deficitarias en esquizofrenia, dicho comité decidió incluir en su batería siete dominios neurocognitivos que concretamente fueron velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje/memoria verbal, aprendizaje/memoria visual, razonamiento/resolución de problemas y cognición social.

Ante tal heterogeneidad, algunos grupos de investigación se han centrado en buscar si existen déficits neurocognitivos que puedan considerarse características centrales o “nucleares” de la patología y que, por tanto, aparezcan en mayor o menor medida en todos estos sujetos. En este punto, cabría destacar, que han sido multitud los estudios realizados sobre la memoria de trabajo que señalan este dominio como la principal afectación cognitiva en el caso de la esquizofrenia crónica (Bertolino y cols, 2000; Brahmabhatt, Haut, Csernansky y Barch, 2006; Fleming y cols, 1997; Park y Holzman, 1992; Silver y cols, 2003; Twanley y cols, 2006). Aun así, Fioravanti y cols (2012), tras efectuar la ampliación de un metaanálisis que llevaron a cabo en 2005, advierten sobre los riesgos de las conclusiones a las que se llega en este tipo de investigaciones, aludiendo a la heterogeneidad entre los instrumentos de medida empleados y a las grandes variaciones encontradas entre estos estudios a la hora de seleccionar las muestras de sujetos sanos con las que se efectúan las comparaciones.

Tampoco se tiene una constancia clara acerca de la velocidad a la que se deterioran cada uno de los dominios neurocognitivos. En este sentido, Rajji y Mulsant (2008) encuentran un importante déficit en funciones ejecutivas, habilidad visoespacial y fluidez verbal en una amplia muestra de sujetos con diagnóstico de esquizofrenia crónica, siendo estas las áreas en las que se localiza una mayor afectación en las fases

tempranas de la enfermedad. Este hallazgo les lleva a concluir que no se da un deterioro progresivo en el caso de las áreas que se encuentran más afectadas desde el inicio de la enfermedad. Sin embargo, estos resultados contrastan con los obtenidos por Sponheim y cols (2010), los cuales concluyen que el deterioro cognitivo en pacientes con esquizofrenia crónica es mayor al que presentan las personas diagnosticadas de primer episodio psicótico.

Respecto a aquellas variables que influyen negativamente en el deterioro cognitivo de las personas diagnosticadas de esquizofrenia crónica, Irani y cols (2011) señalan la edad avanzada, el sexo masculino, una mayor institucionalización, la presencia de mayor sintomatología, el bajo nivel educativo, la raza, una edad de inicio más temprana y mayor duración de la enfermedad. Por otro lado, la edad de inicio de la enfermedad parece influir de una forma determinante en el deterioro cognitivo del sujeto, ya que se ha encontrado que los pacientes con inicio temprano muestran déficits cognitivos más severos y generalizados que los de inicio tardío, los cuales presentan áreas relativamente conservadas (Bilder, Lipschutz-Broch, Reiter, Mayerhoff y Lieberman, 1991; Rajji y cols, 2009). Sin embargo, aparte de las variables previamente señaladas, otro factor que, sin lugar a dudas, está copando un gran volumen de investigaciones en la actualidad es el que hace referencia a los efectos de las diferentes sustancias psicoactivas, especialmente el cannabis, sobre los déficits neurocognitivos. Como señalan Koskinen, Löhönen, Koponen, Isohanni y Miettunen (2010), aproximadamente un 25% de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia también presentan criterios de abuso de cannabis, pero aun no está clara la verdadera influencia que ejerce dicho consumo sobre el deterioro neurocognitivo (Keefe, Eesley y Poe, 2005; Rabin, Zakzanis y George, 2011). Lo que sí parece claro es que dicha sustancia influye sobre el denominado sistema endocanabinoide, encargado de regular circuitos y vías neuronales relacionadas con la neurocognición (Gerdeman, Partridge, Lupica y Lovinger, 2003), llegando a producir alteraciones en neurotransmisores que actúan como moduladores de la actividad cognitiva tales como la dopamina, el glutamato o el GABA (Cohen, Solowij y Carr, 2008).

En cuanto a la asociación entre la sintomatología propia de la esquizofrenia y los déficits neurocognitivos, a pesar de que Green (1996) asegura que no existe ninguna relación entre ambas variables, estudios más recientes (De Gracia Domínguez,

Viechtbauer, Simon, Van Os y Krabbendam, 2009; Nieuwenstein, Aleman y de Haan, 2001) encuentran relaciones estadísticamente significativas entre algunos déficits neurocognitivos con los síntomas negativos y desorganizados de la enfermedad. Concretamente, Nieuwenstein y cols (2001) encuentran que la sintomatología negativa se asocia con déficits en atención y en funciones ejecutivas, mientras que los síntomas desorganizados únicamente muestran relación con el funcionamiento a nivel ejecutivo. Por su parte, De Gracia Domínguez y cols (2009) amplían la evaluación de dominios neuropsicológicos empleando la batería MATRICS (Green y cols, 2004), encontrando correlaciones significativas entre síntomas negativos y fluidez verbal, así como, entre síntomas desorganizados y dominios como atención/vigilancia o razonamiento/resolución de problemas.

Otra de las cuestiones a resolver es si existen diferencias en cuanto a los déficits neurocognitivos que presentan los pacientes con esquizofrenia y aquellos diagnosticados de trastorno esquizoafectivo. En este sentido, también existe una cierta discordancia entre los resultados obtenidos, puesto que algunas investigaciones no encuentran diferencias en relación al funcionamiento neurocognitivo que presentan ambos grupos (Ammann y cols, 2012; Owoso y cols, 2013; Reichenberg y cols, 2009), mientras otras si las encuentran (Fiszdon, Richardson, Greig y Bell, 2007; Goldstein, Shemansky y Allen, 2005; Heinrichs, Ammari, McDermid Vaz y Miles, 2008; Mathalon y cols, 2009; Stip y cols, 2005). Sin embargo, entre aquellos estudios que encuentran diferencias, también existen discrepancias, ya que aunque la mayoría de los mismos señalan leves diferencias en una única área neurocognitiva y generalmente a favor del trastorno esquizoafectivo, existen estudios (por ejemplo, Heinrichs y cols, 2008) que localizan estas diferencias en más de un área.

También, se ha indagado sobre la posible existencia de un sustrato neurobiológico que pueda explicar los déficits neurocognitivos que se localizan en esquizofrenia. En este sentido, Dickinson, Ragland, Gold y Gur (2008) señalan que estos sujetos habitualmente presentan una reducción de la materia gris y de las ramificaciones neuronales (Antonova, Sharma, Morris y Kumari, 2004), disminuciones en la densidad de la mielina y de la materia blanca (Konrad y Winterer, 2008; Kubicki y cols, 2005), una pobre integración de la señales recibidas tanto a nivel neuronal como de redes neuronales (Winterer y cols, 2004) y, finalmente, anormalidades asociadas con la

inhibición o excitación de ciertos neurotransmisores, como el glutamato y el GABA (Lewis y Moghaddam, 2006). También, cabe destacar, que algunas investigaciones han localizado estas afectaciones neurobiológicas en familiares de primer grado de sujetos diagnosticados de esquizofrenia (Boos, Aleman, Cahn, Pol y Kahn, 2007; Fan y cols, 2008; McInsoth y cols, 2007; Winterer y cols, 2004)

Por lo tanto, a día de hoy existe acuerdo en que los déficits neurocognitivos parecen estar presentes en los pacientes diagnosticados de esquizofrenia, siendo las áreas denominadas velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje/memoria verbal, aprendizaje/memoria visual, razonamiento/resolución de problemas y cognición social, las que generalmente suelen mostrarse más afectadas (Green y cols, 2004). También, parece constatarse que la edad de inicio de la enfermedad se constituye como un factor que influye sobre el deterioro cognitivo del sujeto y que, de alguna manera, estos déficits guardan relación con los síntomas negativos y desorganizados propios de la patología. Sin embargo, son muchos los interrogantes que quedan por resolver todavía, puesto que no existe un acuerdo claro en torno a si dichas afectaciones se encuentran presentes en todos los pacientes esquizofrénicos, si existe un perfil de deterioro común en todas estas personas, si algunas de estas afectaciones llegan a constituirse como un rasgo de la enfermedad, si se agudizan a lo largo del transcurso de la enfermedad, si determinados hábitos como el consumo de sustancias psicoactivas influyen sobre el desarrollo de las mismas o si existen diferencias a este nivel entre esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo. Por último, a pesar de que se han encontrado diversas alteraciones neurobiológicas que son consideradas como sustratos en los que se apoyan estos déficits cognitivos, el hecho de tratar de averiguar más sobre las mismas es otro de los objetivos que abarca gran parte de la producción investigadora sobre el funcionamiento neurocognitivo en esquizofrenia.

### 1.1.4 ESTUDIOS LONGITUDINALES

Gran parte de los estudios que han tratado de indagar sobre la aparición y evolución de los déficits neurocognitivos en esquizofrenia son de tipo transversal, hecho que se ha señalado como una limitación que sesga los resultados obtenidos en dichas investigaciones. Con la finalidad de minimizar dichas limitaciones, se han llevado a

cabo estudios longitudinales en los que se ha estudiado la evolución de estos déficits durante varios años o décadas en diferentes muestras de individuos. Estas investigaciones han supuesto un salto cualitativo a la hora de dar respuesta a las cuestiones previamente señaladas puesto que, a pesar de ser mucho más costosas en recursos y tiempo, permiten determinar la relación causal entre variables, algo que no ofrecen los estudios trasversales, los cuales únicamente facilitan una exploración de la posible relación entre dichas variables.

Como señalan Peña y cols (2012), a la hora de dar respuesta a si el deterioro neurocognitivo en el caso de la esquizofrenia varia a lo largo de las fases de la enfermedad o se mantiene estable, han sido múltiples los metaanálisis y revisiones llevadas a cabo sobre estudios longitudinales que apuntan a la estabilidad de dichos déficits ( Bora y Murray, 2014; Bozikas y Andreou, 2011; De Gracia Domínguez y cols, 2009; Kurtz, 2005; Lewandowski, Cohen y Öngur, 2011; Matza y cols, 2006; Mesholam- Gately y cols, 2009; Ojeda y cols, 2007; Rajji y Mulsant, 2008; Szöke y cols, 2008), hipótesis que resulta contraria a la que venían defendiendo buena parte de los estudios trasversales que han tratado de dar respuesta a esta cuestión.

Sin embargo, al igual que ocurre con los estudios trasversales, los resultados de estos metaanálisis/revisiones de estudios longitudinales también presentan cierta heterogeneidad. Un ejemplo de esto es que mientras en algunos metaanálisis como los de Bora y Murray (2014) ó Mesholam- Gately y cols (2009) se concluye que el deterioro cognitivo se produce en la fase premórbida y durante el desarrollo del primer episodio psicótico existiendo una estabilidad de estos déficits a lo largo de las diferentes fases de la enfermedad, otros estudios (Bozikas y Andreou, 2011; De Gracia Domínguez y cols, 2009; Lewandowski y cols, 2011; Matza y cols, 2006; Ojeda y cols, 2007; Rajji y Muslant, 2008) dejan abierta la probabilidad de que la evolución del deterioro varíe en función de la muestra de pacientes estudiada y de la fase de la enfermedad en la que se encuentren estos sujetos. Por otro lado, Kurtz (2005) señala que los déficits cognitivos parecen ser estables a lo largo de las diferentes fases de la enfermedad, sin embargo, encuentra deterioro en torno a la quinta y a la sexta década de vida de los pacientes. Finalmente, el metaanálisis de Szöke y cols (2009) concluye que tanto pacientes esquizofrénicos como controles sanos presentan una mejora a lo largo

del tiempo en las diferentes áreas neurocognitivas, aunque atribuyen este hecho a un posible efecto de aprendizaje test-retest.

Dicha heterogeneidad en los resultados se hace todavía mucho más patente en aquellos estudios que se centran exclusivamente en el desarrollo de estos déficits en el caso de la esquizofrenia crónica, los cuales obtienen conclusiones similares a las obtenidas en los estudios transversales de este tipo. A este nivel hay dos posturas claramente diferenciadas entre aquellos que no encuentran deterioro cognitivo a lo largo de la fase crónica de la enfermedad (Brinkmeyer y cols, 2008; Censits, Ragland, Gur y Gur, 1997; Chemerinski, Reichenberg, Kirkpatrick, Bowie y Harvey, 2006; DeLisi y Hoff, 2005; Ekerholm y cols, 2012) y los que si lo encuentran (Friedman y cols, 2002; Kremen y cols, 2010; Lewandoski y cols, 2011; Meagher y cols, 2004; Morrison, O'Carroll y McCreadie, 2006; Seidman, Buka, Goldstein y Tsuang, 2006; Waddington y Youseff, 1996). Algo similar ocurre en el caso de pacientes esquizofrénicos mayores de 65 años, ya que algunos estudios no señalan un deterioro superior al de la media poblacional a partir de esta edad (Irani y cols, 2011), mientras otros si lo hacen (Harvey y cols, 1999; Rajji y cols, 2013; Shah, Qureshi, Jawaid y Schulz, 2012)

En lo que sí parece haber una unanimidad casi completa por parte de los resultados obtenidos en estos estudios, es que el deterioro neurocognitivo ya está presente antes del inicio de la enfermedad. Dicho hallazgo se ha podido constatar en varios estudios longitudinales que utilizan como muestra a personas con elevado riesgo de desarrollar un episodio psicótico (Becker y cols, 2010; Cornblatt, Obuchowski, Roberts, Pollack y Erlenmeyer-Kimling, 1999; Keefe y cols, 2006; Niemi, Suvisaari, Tuulio-Henriksson y Lönnqvist, 2003; Reichenberg y cols, 2010).

Aun así, sigue existiendo cierta heterogeneidad respecto a las áreas en las que estos sujetos muestran déficits antes de desarrollar el primer episodio psicótico, ya que algunos estudios señalan que dichos déficits se localizan sobretudo en atención (Cornblatt y cols, 1999; Niemi y cols, 2003), mientras otros también incluyen la velocidad de procesamiento (Keefe y cols, 2006). En este sentido destacan los datos obtenidos por Reichenberg y cols (2010) que, tras efectuar un estudio de más de 30 años de seguimiento sobre 1037 casos, encuentran déficits en habilidades verbales, visuales y

de conceptualización en aquellos casos que finalmente terminan avanzando a la psicosis.

Tampoco hay un acuerdo claro en cuanto al momento exacto en el que se da este deterioro, puesto que Becker y cols (2010) señalan que los déficits neurocognitivos ya están presentes en el estado prodrómico y no empeoran tras la irrupción del primer episodio psicótico. Sin embargo, Reichenberg y cols (2010) señalan un empeoramiento significativo en atención, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y resolución de problemas espaciales que se produce exclusivamente en el momento de la aparición de este primer episodio.

Otro aspecto en el que existe controversia tiene que ver con la evolución real que presentan los déficits neurocognitivos durante los primeros años de enfermedad. En este sentido, aunque la mayoría de estudios longitudinales coinciden en que dichos déficits no se agravan a lo largo de estos años, otros encuentran deterioro en algunas de estas áreas durante esta primera fase de la enfermedad, aunque también existen estudios que encuentran mejoras a este nivel tras el inicio del tratamiento.

Lo que sí parece claro es que los patrones evolutivos no son iguales en el caso de todos los sujetos, ejemplo de esto es el estudio de Bonner-Jackson, Grossman, Harrow y Rosen (2010) que, tras un seguimiento superior a dos décadas, encuentran que los pacientes con mejor funcionamiento académico premórbido presentan menores déficits en algunas áreas, siendo esto especialmente evidente en el caso de la memoria de trabajo. Otros estudios como los de Albus y cols (2006) ó Hoff, Svetina, Shields, Stewart y DeLisi (2005) apuntan a un mantenimiento de los déficits hasta pasados cinco años tras el primer episodio psicótico, momento en el que observan una mejora similar en áreas cognitivas tanto en pacientes como en controles, a excepción de la fluidez verbal y la memoria, dominios en los que mejoran menos los sujetos con esquizofrenia.

Sin embargo, otras investigaciones señalan una mayor complejidad respecto al curso de estos déficits. Por ejemplo, Hill, Schuepbach, Herbener, Keshavan y Sweeney (2004) en un estudio de seguimiento de dos años, observan que la memoria y percepción visual mejoran al poco tiempo de comenzar el tratamiento, mientras que la memoria verbal tarda más tiempo y el resto de áreas deficitarias no llegan a



normalizarse. Por otro lado, Frangou, Hadjulis y Vourdas (2008), tras cuatro años de seguimiento, encuentran un incremento en los déficits de atención y memoria verbal, sin embargo, localizan mejoras significativas en velocidad de procesamiento. Finalmente, otros estudios encuentran estabilidad en cuanto al deterioro cognitivo, pero en lugar de mejoras a lo largo del tiempo, lo que identifican es deterioro en áreas como la capacidad visoespacial (Morrison y cols, 2006; Stirling y cols, 2003) ó memoria verbal (Addington, Saeedi y Addington, 2005; Bozikas y Anderou, 2011; Jahshan y cols, 2010; Rodríguez- Sánchez y cols, 2008).

A modo de resumen, cabe señalar que el gran hallazgo de los estudios longitudinales sobre los trasversales ha sido el hecho de haber identificado, casi de forma unánime, la presencia de déficits cognitivos antes del comienzo de la enfermedad. Sin embargo, no han podido dar una respuesta definitiva a si estos déficits permanecen estables o evolucionan durante los primeros años de la enfermedad, en la fase crónica o cuando los sujetos alcanzan edades avanzadas, existiendo todavía gran heterogeneidad en los resultados. El motivo fundamental de no haber logrado todavía dicha respuesta puede tener que ver, tal y como señalan Peña y cols (2012), con los periodos de seguimiento, ya que son pocos los estudios que superan el año y apenas dos los que superan los 28 años. Aun así, los hallazgos encontrados en este tipo de estudios parecen indicar que la progresión de dichos déficits quizás no presenta un ritmo constante, sino que se alternan periodos de estabilidad con periodos de progresión a lo largo de toda la enfermedad, lo que lleva a pensar en la heterogeneidad respecto a los patrones evolutivos de los sujetos afectados por esta patología.

### 1.2 DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN FAMILIARES DE PRIMER GRADO DE PERSONAS CON DIAGNOSTICO DE ESQUIZOFRENIA

Uno de los objetivos fundamentales de algunos de los estudios expuestos hasta el momento ha sido conocer hasta qué punto los déficits cognitivos en esquizofrenia son un estado de la enfermedad y, por lo tanto, no se encuentran presentes en todos los pacientes y se modifican en función de determinadas variables como el estado psicopatológico o la fase de la enfermedad en la que se encuentre el sujeto, o son un rasgo endofenotípico de la misma.

Cabe señalar que el término endofenotipo fue definido por Gottesman y Gould en el año 2003 y hace referencia al punto intermedio entre el genotipo y el fenotipo. Los endofenotipos son rasgos que pueden considerarse como marcadores de vulnerabilidad y, en caso de estar presentes, permiten predecir la probabilidad de desarrollar un cierto tipo de enfermedad. Para que un rasgo pueda considerarse endofenotípico debe cumplir cinco características básicas: 1) Ser heredable. 2) Presentarse en el caso de todos los pacientes diagnosticados de la enfermedad. 3) Permanecer estable a lo largo del curso de la enfermedad con independencia del estado clínico. 4) Mostrar co-segregación familiar. 5) Estar presente, en un porcentaje superior al que se encuentra en la población general en aquellos familiares de primer grado que no presenten la patología. Sitskoorn, Aleman, Ebisch, Appels y Kahn (2004) afirman que este último criterio es especialmente útil a la hora de identificar endofenotipos en patologías que muestran patrones de herencia complejos, como es el caso de la esquizofrenia.

Como indican Calkins y cols (2013), a día de hoy son muy numerosas las investigaciones que coinciden de manera unánime en el hecho de que los déficits neurocognitivos son heredables en la esquizofrenia (Aukes y cols, 2008; Bertisch, Li, Hoptman y DeLisi, 2010; Calkins y cols, 2010; Cannon y cols, 2000; Chen, Rice, Thompson, Barch y Csernansky, 2009; Glahn y cols, 2007; Goldberg y cols, 2003; Greenwood y cols, 2007; Gur y cols, 2007; Husted, Lim, Chow, Greenwood y Bassett, 2009; Touloupoulou y cols, 2007; Tuulio-Henrikson y cols, 2002; Wang y cols, 2010). Sin embargo, cuando se ha tratado de averiguar si realmente existe afectación neurocognitiva en los familiares de pacientes diagnosticados de esquizofrenia que no presentan la enfermedad, así como, conocer en qué áreas concretas se dan dichos déficits y en qué medida, se ha encontrado cierta heterogeneidad en los resultados obtenidos. En este sentido, aunque parece que la tendencia de los resultados apunta a que los déficits neurocognitivos que muestran los familiares sin la enfermedad parecen estar a medio camino entre los encontrados en la población general y los que se localizan en los pacientes (Appels, Sitskoorn, Westers, Lems y Kahn, 2003; Cannon y cols, 1994; Cosway y cols, 2000; Curtis, Calkins, Grove, Feil y Iacono, 2001; Grove y cols, 1991; Park, Holzman y Goldman-Rakic, 1995), algunas investigaciones encuentran resultados contradictorios en este sentido (Chen y Faraone, 2000; Faraone y cols, 1995; Kremen y cols, 1994), mientras que otras directamente no localizan dichas afectaciones (Brownstein y cols, 2003; Stratta y cols, 1997).

Con el fin de comparar los resultados de las diferentes investigaciones de este tipo se han llevado a cabo varios metaanálisis (Sitskoorn y cols, 2004; Snitz, MacDonald y Carter, 2006; Szöke y cols, 2005). Cabría destacar que en las tres investigaciones los autores encuentran diferencias en varios dominios neurocognitivos con tamaños del efecto que generalmente oscilan entre medios y bajos cuando estos familiares son comparados con la población normal, pero presentan ciertas discrepancias en cuanto a las áreas que se encuentran más afectadas en estos sujetos, lo cual muy probablemente se debe a que estos estudios no se centran en el análisis de los mismos dominios neurocognitivos. Por ejemplo, Sitskoorn y cols (2004) se centran en el análisis de las áreas memoria, atención y función ejecutiva, encontrando un tamaño del efecto pequeño en atención y moderado en memoria y función ejecutiva. Por otro lado, Szöke y cols (2005) solo se centran en el análisis de los diferentes componentes de la función ejecutiva, encontrando tamaños del efecto de pequeños a moderados en la mayoría de componentes ejecutivos, a excepción del área fluidez verbal semántica donde encuentran un tamaño del efecto grande. Por último, Snitz y cols (2006), tras evaluar múltiples dominios, encuentran diferencias con tamaños del efecto de pequeños a moderados en atención, memoria de trabajo, lenguaje, habilidad espacial y funciones ejecutivas, encontrando los mayores tamaños del efecto en atención y funciones ejecutivas. Como puede apreciarse, en algo que coinciden los tres metaanálisis es en que las funciones ejecutivas parecen ser una de las áreas en las que estos sujetos presentan mayores diferencias con la población normal. Debido a esto, Snitz y cols (2006) destacan la importancia de seguir estudiando algunos componentes propios de las funciones ejecutivas como, por ejemplo, el control ejecutivo o la memoria de trabajo.

Otras investigaciones más recientes han tratado de analizar estos déficits teniendo en cuenta la categoría familiar. Por ejemplo, varios estudios (Aukes y cols, 2008; Ma y cols, 2007; Wang y cols, 2010) encuentran que mientras los hermanos de pacientes diagnosticados de esquizofrenia tienden a mostrar afectación en múltiples dominios neurocognitivos, los padres de estos sujetos solo muestran déficits en memoria verbal, concluyendo que los padres de estos pacientes muestran menor deterioro que los hermanos. Estas investigaciones, en las que se tiene en cuenta la categoría de familiar de primer grado analizada (hermano, padre, hijo), constituyen la línea de investigación fundamental que se está desarrollando en la actualidad.

En resumen, a pesar de que existe un acuerdo casi unánime en que los familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia presentan afectaciones neurocognitivas con un tamaño del efecto entre pequeño y moderado cuando son comparados con la población normal, a día de hoy sigue siendo necesario estudiar estos sujetos para determinar cuáles son las áreas neurocognitivas más afectadas en su caso. También, es preciso seguir investigando en torno a las diferencias que se establecen entre el familiar de primer grado y la población normal, pero teniendo en cuenta la categoría familiar.

### 1.3 DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN ESQUIZOFRENIA VS DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN TRASTORNO BIPOLAR

A lo largo de los últimos años ha habido un creciente interés en analizar las semejanzas y diferencias que, a nivel neuropsicológico, presenta la esquizofrenia con otros trastornos psiquiátricos. Si bien, los mayores esfuerzos se han centrado en la comparación con el trastorno bipolar, puesto que ambas patologías parecen compartir múltiples similitudes a nivel genético (Berretini, 2004; Craddock, O'Donovan y Owen, 2006; Potash, 2006), neuroestructural (Pearlson y cols, 1997, 1989) y en cuanto a la edad de inicio, distribución por género y prevalencia (Bramon y Sham, 2001). Sin embargo, otros autores (Goldberg y cols, 1993; Gourovitch y cols, 1999) señalan diferencias entre estas patologías, fundamentalmente respecto al curso clínico que siguen ambas, los déficits funcionales que se localizan en los sujetos que las presentan y la respuesta al tratamiento.

Destacar que, al igual que los sujetos diagnosticados de esquizofrenia, también se encuentran afectaciones neurocognitivas en pacientes bipolares eutímicos. Como señalan Schretlen y cols (2007) la mayoría de investigaciones localizan dichos déficits en aprendizaje verbal, memoria verbal y atención sostenida (Dickerson, Sommerville, Origoni, Ringel y Parente, 2001; Gourovitch y cols, 1999; Martínez-Aran y cols, 2004; Rubinsztein, Michael, Paykel y Sahakian, 2000; Seidman y cols, 2002; Van Gorp, Altshuler, Theberge y Mintz, 1999; Zubieta, Huguelet, O'Neil y Giordani, 2001), mientras que rara vez se encuentran afectaciones en velocidad psicomotora, función ejecutiva, fluidez verbal y memoria visual (Quraishi y Frangou, 2002), y muy rara vez en inteligencia general, función motora, praxis, atención selectiva o lenguaje.

Sin embargo, algunas investigaciones (Dickerson y cols, 2004; Seidman y cols, 2002) han comparado los déficits cognitivos que presentan las personas diagnosticadas de esquizofrenia con los que muestran los pacientes bipolares eutímicos y un grupo control, coincidiendo en que los sujetos bipolares presentan déficits cognitivos similares a los que muestran los pacientes diagnosticados de esquizofrenia. Pero, lo que no llegó a realizarse en estos estudios, fue una comparativa respecto al grado de severidad de dichas afectaciones en el caso de los tres grupos previamente mencionados. En este sentido, algunas investigaciones como la llevada a cabo por Schretlen y cols (2007), encuentran que la gravedad de estos déficits en el caso de los pacientes bipolares se sitúa a medio camino entre los que muestran los pacientes esquizofrénicos y la población general, patrón que se observa en buena parte de las áreas cognitivas evaluadas, excepto en atención, donde ambos grupos parecen verse afectados al mismo nivel. A raíz de estos resultados, Schretlen y cols (2007) concluyen que las semejanzas en cuanto a la naturaleza e intensidad de los déficits neurocognitivos que presentan ambas patologías es una muestra más de las diversas similitudes que guardan las mismas.

Por otro lado, como sugieren Bora, Yucel y Pantelis (2010), son múltiples los metaanálisis (Arts, Jabben, Krabbendam y Van Os, 2008; Bora, Yucel y Pantelis, 2009a; Robinson y cols, 2006) realizados sobre esta temática que han localizado déficits en pacientes bipolares en diversas áreas cognitivas como atención, memoria verbal, funciones ejecutivas ó fluidez verbal. Dichas investigaciones encuentran diferencias en cuanto a la severidad y la frecuencia de los mismos, siendo más variables y menos frecuentes en pacientes bipolares que en sujetos con diagnóstico de esquizofrenia. De hecho, la revisión de Krabbendam, Arts, Van Os y Aleman (2005) estima que el funcionamiento de los sujetos esquizofrénicos en la mayoría de áreas neurocognitivas se encuentra aproximadamente media desviación típica por debajo del que muestran los pacientes bipolares.

Por tanto, existe unanimidad respecto a las semejanzas en los déficits neurocognitivos que habitualmente presentan los pacientes con esquizofrenia y los diagnosticados de trastorno bipolar. Sin embargo, son tantas las similitudes que muestran ambas patologías, que algunos autores (Crow, 1990, 1997; Bora, Yucel,

Fornito, Berk y Pantelis, 2008) se han atrevido a asegurar que en lugar de tratarse de enfermedades aisladas, estas más bien formarían parte de un continuo en el que se encontrarían incluidas todas las patologías que cursan con sintomatología psicótica.

## 2. EVIDENCIAS EMPIRICAS SOBRE DEFICITS NEUROCOGNITIVOS EN ESQUIZOFRENIA

### 2.1 INTELIGENCIA

#### 2.1.1 DEFINICION

La definición de inteligencia, debido a la dificultad que entraña el constructo en sí, ha sido siempre objeto de polémica transitando de definiciones muy complejas a reduccionistas como, por ejemplo, *“la inteligencia es lo que miden los test de inteligencia”* (Bridgman, 1945). Debido a esta diversidad, Vernon (1960) sugirió una clasificación de las principales definiciones en tres grupos: las psicológicas, mostrando a la inteligencia como la capacidad cognitiva, de aprendizaje y relación; las biológicas, que consideran la capacidad de adaptación a nuevas situaciones; y las operativas, que son aquellas que dan una definición circular.

Aun así, la complejidad del término sigue siendo enorme, por lo que, entre otros métodos, se ha optado por elaborar definiciones diferenciales del mismo. Un ejemplo de esto es la definición que ofrece en 1994 *The American Psychological Association* (APA) en su Task Force Report, posteriormente recogida por Neisser y cols (1996): *“Los individuos difieren los unos de los otros en la habilidad de comprender ideas complejas, de adaptarse eficazmente al entorno, así como el de aprender de la experiencia, en encontrar varias formas de razonar, de superar obstáculos mediante la reflexión. A pesar de que estas diferencias individuales puedan ser sustanciales, éstas nunca son completamente consistentes: las características intelectuales de una persona variarán en diferentes ocasiones, en diferentes dominios, y juzgarán con diferentes criterios. El concepto de inteligencia es una tentativa de aclarar y organizar este conjunto complejo de fenómenos”*.

Sin embargo, no ha dejado de haber intentos de elaborar una definición general de inteligencia. En este sentido, el *Mainstream Science on Intelligence*, apoyado por 52 investigadores, define este constructo como *“una capacidad mental muy general que, entre otras cosas, implica la habilidad de razonar, planear, resolver problemas, pensar de manera abstracta, comprender ideas complejas, aprender rápidamente y aprender de la experiencia. No es un mero aprendizaje de los libros, ni una habilidad estrictamente académica, ni un talento para superar pruebas. Más bien, el concepto se refiere a la capacidad de comprender el propio entorno”* (Gottfredson, 1997).

### 2.1.2 EVALUACION

Uno de los objetivos fundamentales de la comunidad científica respecto a la inteligencia no ha pasado únicamente por definir esta, sino también por medirla. Así, surge el termino cociente intelectual o CI en forma abreviada (en inglés, Intelligence Quotient, IQ), que es la puntuación que arrojan algunos de los test estandarizados diseñados para valorar la inteligencia. Fue empleado por primera vez por el psicólogo alemán William Stern en 1912, como propuesta de un método para puntuar los resultados de la escala Binet-Simon (1916), elaborada inicialmente en 1905, de forma que pudieran compararse entre sí. En dicho método, se divide la "edad mental" por la "edad cronológica" y se multiplica el resultado por 100, dando como resultado el mencionado cociente.

Como señala Reichenberg (2010), desde que Spearman (1927) diferenciara entre habilidades cognitivas generales y específicas, en el estudio de la esquizofrenia se han venido usando dos índices de funcionamiento cognitivo general, por un lado, el CI y, por otro, el índice general que arrojan las baterías neurocognitivas integradas por múltiples test neuropsicológicos tales como The MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) (Kern y cols, 2008; Nuechterlein y cols, 2008) ó Brief Assesment of Cognition in Schizophrenia (BACS) (Keefe y cols, 2004). Dichos índices no hacen referencia a lo mismo, ya que mientras las baterías neuropsicológicas se centran fundamentalmente en la evaluación de múltiples capacidades cognitivas específicas (por ejemplo, atención, memoria, funciones ejecutivas, etc...), los test destinados a medir el CI hacen menor énfasis en dichas habilidades, centrándose sobretodo en la evaluación de las capacidades, estrategias y conocimientos de carácter cognitivo adquiridos por el sujeto a lo largo de su historia de aprendizaje.

Entre los instrumentos destinados a medir el CI, sin duda, el más usado en las investigaciones que miden afectaciones de inteligencia en esquizofrenia ha sido *The Wechsler Adult Intelligence Scale 3th Edition* (WAIS-III) (Wechsler, 1997a). Esta prueba ofrece tanto un CI verbal como manipulativo y, a pesar de que está integrada por múltiples subtests, cuenta con versiones reducidas que permiten obtener estimaciones fiables del CI del sujeto (Blyler, Gold, Iannone y Buchanan, 2000).

Por otro lado, buena parte de los estudios que en la actualidad indagan sobre déficits neurocognitivos en esquizofrenia se valen del CI premórbido (el que presentaba el sujeto antes del desarrollo de la enfermedad) para poder aparear de una forma fiable a los pacientes con los sujetos controles (por ejemplo, MacCabe y cols, 2012). Esto se debe a que aparear por el CI actual causa problemas en la interpretación de los resultados, pues se está comparando el CI relativamente estable de las personas sin esquizofrenia con el CI actual de los pacientes, el cual ha podido verse alterado significativamente por la propia enfermedad (Woodberry y cols, 2008).

El CI premórbido puede ser estimado de varias formas, por ejemplo, por años de educación o por el subtest de vocabulario del WAIS-III (Wechsler, 1997a) que mide una capacidad que no se ve tan afectada por el daño cerebral como otros subtests (Heinrichs y cols., 2008). Sin embargo, el método más utilizado hoy en día son los instrumentos de pronunciación de palabras como el *National Adult Reading Test* (NART) (Nelson, 1982; Nelson y Willison, 1991). Esta prueba se basa en la hipótesis de que si el sujeto sabe pronunciar una palabra irregular (cuya pronunciación va en contra de las normas gramaticales), al menos en inglés, es probable que en el pasado supiera lo que significaba. Parece que la habilidad de pronunciación se mantiene incluso cuando la persona ha perdido el significado de la palabra por alguna afectación cerebral. En español, que no existen esas “palabras irregulares” (que no obedecen las normas de pronunciación), se obtiene un resultado parecido utilizando palabras de baja frecuencia de uso sin tildes, caso del *Test de Acentuación de Palabras* (TAP) (Del Ser, García-Montalvo, Martínez-Espinosa, Delgado-Villalpalos y Bermejo 1997; Gomar y cols, 2011).

### 2.1.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA



Como señalan varios metaanálisis (Dickinson y cols, 2007; Fioravanti y cols, 2005; Heinrichs y Zakzanis, 1998; Henry y Crawford, 2005; Laws, 1999; Mesholam – Gately y cols, 2009), los pacientes con esquizofrenia muestran un déficit neurocognitivo generalizado muy severo, siendo más pronunciado cuando se usa una prueba para estimar el CI que cuando dicho déficit se calcula por medio de baterías integradas por múltiples test destinados a evaluar varias funciones.

Señalar que las pruebas que hacen una estimación de CI verbal y manipulativo, encuentran que los pacientes con esquizofrenia presentan peores resultados en este último, diferencia que llega a ser, al menos, de un 50% entre ambos (Reichenberg y Harvey, 2007).

En cuanto al CI premórbido, los metaanálisis efectuados en este sentido (Aylward, Walker y Bettes, 1984; Dickson, Laurens, Cullen y Hodgins, 2012; Khandaker, Barnett, White y Jones, 2011; Woodberry y cols, 2008) constatan que el CI, en el caso de los sujetos que finalmente desarrollan la enfermedad, es significativamente inferior a la media poblacional, incluso años antes de la aparición de los síntomas psicóticos. Esto ha llevado a que se haya otorgado una gran relevancia a dicho cociente en la detección precoz de sujetos que potencialmente podrían desarrollar la enfermedad, ya que la presencia de un CI disminuido acompañado de otras características, se asocia a un mayor riesgo de padecer esquizofrenia u otros trastornos psicóticos (Zammit y cols, 2004; Reichenberg y cols, 2006). Por otro lado, los resultados de algunas investigaciones sugieren que, cuanto más acusado es este descenso en el CI premórbido, mayor es la probabilidad de que la enfermedad pueda aparecer de forma temprana (Khandaker y cols, 2011). Aunque, no solo la presencia de un CI bajo se asocia con la posible aparición de esquizofrenia, sino que como ha podido comprobarse en el caso de niños (Kremen y cols, 1998) y adolescentes (Fuller y cols, 2002; Reichenberg y cols, 2005), un descenso significativo en el funcionamiento cognitivo global del sujeto puede ser un predictor de la aparición de síntomas psicóticos. Destacar que en la comunidad científica se ha dado una especial relevancia a estos recientes hallazgos, puesto que vendrían a refrendar que la esquizofrenia es una enfermedad ligada al neurodesarrollo, postura defendida en el pasado por diversos autores (Murray y Lewis, 1987; Weinberger, 1987)

A pesar de que la mayoría de las investigaciones coinciden en un descenso del CI antes del comienzo de la enfermedad, todavía no hay un acuerdo claro respecto a la evolución de dicho cociente tras la aparición de la misma y a lo largo de la vida de la persona. Aunque la tendencia generalizada es aceptar que no se da un deterioro en este cociente a lo largo de los años de enfermedad (Khandaker y cols, 2011), un reciente metaanálisis (Hedman, Van Haren, Van Baal, Kahn y Hulshoff Pol, 2013) basado en estudios longitudinales en los que se mide el CI tanto en pacientes como en sujetos control a lo largo de varios años, encuentra que las mejoras que se producen en este índice son significativamente mayores en controles que en pacientes. Sin embargo, los propios autores no descartan la posibilidad de que estas mejoras se deban a un efecto de práctica.

## 2.2 FUNCIONES EJECUTIVAS

### 2.2.1 DEFINICION

Como refiere Reichenberg (2010), este término históricamente se ha usado para denominar las funciones cognitivas propias del cortex prefrontal, denominándose también “funciones del lóbulo frontal”.

Básicamente, dichas capacidades son las encargadas de la puesta en práctica y el mantenimiento de las respuestas tanto cognitivas como conductuales que le son demandadas al sujeto por parte de su entorno, permitiéndole el control de la acción y el mantenimiento de conductas dirigidas a la consecución de una meta (Palmer y Heaton, 2000; Shallice, Burgess y Robertson, 1996). Por tanto, pueden ser múltiples las capacidades necesarias para poder llevar a cabo estos complejos procesos, entre otras, abstracción, planificación, razonamiento, resolución de problemas, automonitorización, flexibilidad mental, iniciación de la acción e inhibición de aquellas respuestas que pudieran influir negativamente en la consecución del objetivo que se persigue (Palmer y Heaton, 2000)

Señalar que, en contra de lo que se creía, algunos estudios de neuroimagen han demostrado que no todos los procesos ejecutivos se sustentan únicamente en el córtex

prefrontal, sino que algunos se distribuyen por diversas redes corticales no necesariamente asociadas al lóbulo frontal (Allain, Etcharry-Bouyx y Le Gall, 2001; Andrés, 2003; Carpenter, Just y Reichle, 2000).

### 2.2.2 EVALUACION

Algunas de las pruebas que habitualmente se usan para la valoración de funciones ejecutivas en el caso de la esquizofrenia son las siguientes:

- *Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin* (Wisconsin Card Sorting Test, WCST) (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtis, 1997). Se emplea habitualmente para evaluar flexibilidad mental, así como, la habilidad para modificar el “set” cognitivo. Es de aplicación individual, sin límite de tiempo y consta de cuatro tarjetas “estimulo” y 128 tarjetas “respuesta” divididas en dos bloques de 64. Las tarjetas contienen un número de figuras (de 1 a 4) de diferentes formas (cruces, círculos, triángulos y estrellas) y colores (rojo, azul, amarillo o verde). Tras entregar al sujeto los dos mazos de tarjetas, el evaluador asocia una tarjeta “respuesta” a cada tarjeta “estimulo”, estableciendo así un principio de emparejamiento que puede estar basado en el número de figuras, la forma o el color, mientras que la tarea del sujeto consiste en averiguar cuál es este principio. Una vez que la persona evaluada realiza diez emparejamientos consecutivos correctos, el evaluador cambia el criterio de clasificación siguiendo el orden color, forma, número, color, forma, número. La prueba finaliza cuando se terminan las tarjetas o cuando el sujeto finaliza las seis categorías.
- *Test de colores y palabras de Stroop* (Golden, 1978). Aunque es una prueba que también se usa para la evaluación de la atención selectiva, generalmente se emplea como medida de funcionamiento ejecutivo, ya que la tarea que propone precisa de inhibición cognitiva y del mantenimiento de un curso de acción determinado a pesar de la aparición de estímulos distractores. La prueba consiste en entregarle tres láminas al sujeto, en la primera de ellas el sujeto ha de leer nombres de colores escritos en negro (rojo, verde y azul). La segunda consiste en múltiples series de tres X impresas en estos tres colores ante las que ha de

decir el color de cada una de las series. Por último, la tercera lámina recoge los nombres de estos mismos colores impresos en tinta diferente al color que mencionan. Se le dan al sujeto 45 segundos para que lea cada lámina y posteriormente se contabilizan los aciertos.

- *Trail Making Test Formas A y B (TMT A y B)* (US Army, 1944). A parte de la atención, se ha utilizado para valorar diversas funciones cognitivas como la velocidad psicomotora y la flexibilidad cognitiva. Está dividida en dos partes que consisten en la realización de un trazado en lápiz sobre una hoja que exhibe números (parte A) y luego otra compuesta por números y letras (parte B). La prueba, en su parte A, consiste en que el sujeto una por orden los números que aparecen, mientras que la parte B consiste en unir el primer número con la primera letra, esta con el segundo número, este con la segunda letra y así sucesivamente. No tiene límite de tiempo, ya que la puntuación en esta prueba se obtiene midiendo en segundos el tiempo que ha tardado el sujeto y registrando los errores que comente durante el desarrollo de la misma.
- *Valoración Conductual del Síndrome Disejecutivo* (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome, BADS) (Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans, 1996). Este instrumento consta de 6 subpruebas que se denominan cambio de reglas, programar una acción, búsqueda de llaves, juicio temporal, mapa del zoo y tarea de los seis elementos modificada. Dichas subpruebas examinan habilidades ejecutivas tales como planificación, habilidad para recordar llevar a cabo una integración, inhibición de respuestas inapropiadas, cambio del “set” cognitivo, supervisión y corrección de errores. La puntuación general se obtiene sumando los resultados de las seis subpruebas.

### 2.2.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

La presencia de déficits en funciones ejecutivas en los sujetos esquizofrénicos está bien documentada. Son muy numerosas las investigaciones que constatan afectaciones en varias de estas capacidades como, por ejemplo, en la inhibición de respuestas inapropiadas para la consecución de una meta (Badcock, Michie, Johnson y Combrinck, 2002; Brazo y cols, 2002; Chan, Chen, Cheung, Chen y Cheung, 2004;

Curtis, Calkins y Iacono, 2001; , Donohoe, Corvin y Robertson 2006; Kumari, Ettinger, Crawford, Zachariah y Sharma, 2005; Moritz y cols, 2001), en flexibilidad cognitiva (Arduini y cols, 2003; Daban y cols, 2005; El Hamaoui y cols, 2006; Heinrichs y Zakzanis, 1998), así como, en planificación, juicio social y motivación (Calev, 1999). Todas estas evidencias han conducido a algunos autores a considerar las alteraciones en función ejecutiva como uno de los déficits cognitivos centrales de la esquizofrenia (Weickert y cols, 2000).

Por otro lado, debido a que algunas alteraciones que se atribuyen a las funciones ejecutivas como la falta de motivación o el afecto embotado se asemejan a los síntomas negativos de la patología (Liddle, 1987; Weinberger, 1988), se ha estudiado la relación entre estos. En este sentido, varios estudios han encontrado asociación entre las dificultades en la inhibición de respuesta con síntomas negativos (Donohue y cols, 2006; Mahurin, Velligan y Miller, 1998) y desorganizados (Brazo y cols, 2002; Leeson, Simpson, McKenna y Laws, 2005; Liddle, 1987, 2001), así como, entre flexibilidad cognitiva y síntomas negativos (Chan y Chen, 2005). El hecho de que estos mismos hallazgos también se hayan encontrado en diferentes estudios de revisión (Donohue y Robertson, 2003; Liddle, 2001; McKenna y Oh, 2005), así como, en metaanálisis (Dibben, Rice, Laws y McKenna, 2009) e investigaciones recientes (Faerden y cols, 2009; Jhonson y cols, 2009), ha conducido a que a día de hoy se acepte la existencia de relaciones significativas entre algunos déficits en función ejecutiva con los síntomas negativos y desorganizados propios de la patología.

El estudio de dichos déficits ha suscitado un enorme interés en el campo de la esquizofrenia, sobretudo porque algunas de las alteraciones que presentan estos pacientes tales como la falta de espontaneidad, la desmotivación, la rigidez mental, el juicio social empobrecido o la dificultad para resolver problemas, son muy similares a las que presentan los sujetos con lesiones frontales (Benson y Miller, 1997; David, 1992).

Por último, cabe señalar que dichas alteraciones en la función ejecutiva no solo se localizan en pacientes esquizofrénicos, sino que también se han encontrado, aunque en menor medida, en los familiares de primer grado de estos (Appels y cols, 2003; Faraone y cols, 2000; Jameson, Nasrallah, Northern y Welge, 2011; Kremen, Faraone,

Seidman, Pepple y Tsuang, 1998;). Dichos hallazgos apoyan la teoría de que la esquizofrenia es una patología asociada al neurodesarrollo (Murray y Lewis, 1987; Weinberger, 1987)

## 2.3 MEMORIA

### 2.3.1 DEFINICION

Como señalan Vargas, Sanz y López- Luengo (2012), la memoria, compuesta por múltiples componentes interrelacionados con otras áreas como la atención o la función ejecutiva, es una función cognitiva que concretamente incluye la codificación, el almacenamiento y el recuerdo de la información. Dentro de la memoria las áreas a diferenciar serían la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo. Quizás el integrante más destacado de la memoria a corto plazo es la denominada memoria de trabajo (Baddeley, 1992), la cual se define como un sistema que permite almacenar y mantener durante largos periodos de tiempo aquella información que, a posteriori, será necesaria manipular durante la ejecución de tareas cognitivas complejas tales como el aprendizaje, el razonamiento o la comprensión.

Por otro lado, la memoria a largo plazo se organiza en dos subsistemas que se denominan memoria declarativa y no declarativa o procedimental (Reichenberg, 2010). La memoria declarativa se encuentra dividida en memoria episódica (la que permite recordar los eventos) y la memoria semántica (que permite recordar datos aprendidos en un pasado). Por otro lado, la memoria no declarativa o procedimental abarca todo aquello que el sujeto ha aprendido por medio de condicionamiento clásico, priming, aprendizaje no asociativo o de forma procedimental. Por tanto, la diferencia fundamental entre ambas radica en que mientras la memoria declarativa requiere un esfuerzo consciente por parte del sujeto en su ejecución, la memoria no declarativa o procedimental es de carácter automático, no consciente y relacionada con la habilidad para aprender habilidades psicomotoras (por ejemplo, aprender a montar en bicicleta).

Asimismo, existen otros tipos de categorización y subdivisiones de los tipos de memoria a largo plazo que han resultado de interés para la investigación científica, como por ejemplo, la diferenciación entre memoria retrospectiva y memoria

prospectiva. Según Brandimonte, Einstein y McDaniel (1996), la memoria prospectiva hace referencia a la capacidad de recordar llevar a cabo una acción prevista en el futuro, mientras que la memoria retrospectiva es la habilidad de recordar el hecho de traer o reconocer determinada información del pasado. Como señalan Wang y cols (2009), la memoria prospectiva está muy relacionada con el funcionamiento cotidiano del individuo, debido a que la mayoría de las acciones y conductas diarias se sustentan en la habilidad de recordar llevar a cabo acciones previstas en el momento adecuado.

### 2.3.2 EVALUACION

Para la valoración de la memoria en el caso de la esquizofrenia, algunas de las pruebas que habitualmente se usan son las siguientes:

- *Figura compleja de Rey* (Rey, 1997): Este test permite hacer una estimación sobre la capacidad visoconstructiva y la memoria visual del sujeto, aunque también aporta información sobre su capacidad de planificación, resolución de problemas y funcionamiento motor. En realidad, consiste en la reproducción de una figura geoméricamente compleja, dado que tiene un gran número de detalles. En primer lugar, el sujeto evaluado ha de copiar la figura, mientras que a los 30 minutos se le pide que dibuje lo que recuerde de la misma.
- *Test de la memoria conductual de Rivermead* (*Rivermead Behavioural Memory Test, RBMT*) (Wilson, Cockburn y Baddeley, 1985): Consiste en 12 subtests que cubren recuerdo, reconocimiento, orientación y memoria prospectiva. Se ha validado en un grupo muy amplio de adultos sanos y pacientes con daño cerebral. Como señalan Vargas y cols (2012), una de las ventajas de esta prueba es que sigue una estructura convencional pero empleando estímulos próximos a la vida cotidiana, ya que, por ejemplo, se le enseña al sujeto la foto de una persona, se le dice el nombre, y posteriormente habrá de recordar el nombre de la persona de la fotografía cuando se le vuelva a mostrar la misma.
- *Escala de Memoria de Wechsler 3ª edición* (*Wechsler Memory Scale, WMS-III*) (Wechsler, 1997b): Respecto a sus predecesoras (WMS y WMS-R), esta tercera versión tiene como ventaja el hecho de que se trata de un instrumento adaptado a

la concepción actual de memoria y, a su vez, permite evaluar de forma completa la complejidad de las dimensiones cerebrales y conductuales implicadas en el aprendizaje y la memoria. La WMS-III permite evaluar memoria inmediata, memoria de trabajo y memoria demorada. Cada uno de estos tipos de memoria se evalúa en dos modalidades (la auditiva y la visual) y con dos tipos de tareas (recuerdo y reconocimiento). Consta de 11 pruebas, 6 principales (textos I y II; caras I y II; parejas de palabras I y II; escenas I y II; letras y números; localización espacial) y 5 opcionales (información y orientación; listas de palabras I y II; dibujos I y II; control mental; dígitos). Las 6 principales se aplican dos veces con un intervalo de tiempo de aproximadamente 30 minutos entre ambas aplicaciones.

Además de los instrumentos mencionados, cabría señalar que determinadas subpruebas del WAIS-III (Wechsler, 1997a) como las denominadas *dígitos directos* y *dígitos inversos*, también son empleadas para la evaluación de algunos subtipos de memoria.

Por ejemplo, *dígitos directos* permite medir la memoria a corto plazo del paciente. Consiste en que al sujeto se le leen una serie de números y este tiene que repetirlos en el mismo orden que se le han mencionado. La prueba comienza con la mención de dos números y va incrementándose progresivamente, finalizando cuando el sujeto no es capaz de mencionar en dos ocasiones seguidas todos los números en el orden correcto.

Por otro lado, *dígitos inversos* muestra una morfología muy similar a la de la prueba anterior, con la excepción de que el sujeto ha de repetir en orden inverso las series de números que se le mencionan. Esto permite al evaluador poder hacer una estimación sobre la memoria de trabajo del individuo.

### 2.3.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

Aunque históricamente autores como Kraepelin (1913) o Bleuler (1952) consideraron que los déficits en memoria en el caso de la esquizofrenia eran inexistentes o mucho menores de los que se registraban en otras áreas neurocognitivas, estas



afirmaciones se basaban en la observación diaria y en el hecho de que estos pacientes eran capaces de recordar detalles de sus vidas o información aprendida en la escuela. Sin embargo, las técnicas de investigación modernas basadas en el uso de medidas estandarizadas más precisas que la mera observación, encuentran importantes déficits en memoria en el caso de los sujetos con diagnóstico de esquizofrenia (Gold, Randolph, Carpenter, Goldberg y Weinberger, 1992; Goldberg y Gold, 1995; Landrø, 1994; Rund, 1998; Stip, 1996), llegando incluso a apuntar que dichas alteraciones podrían ser fruto de un tipo de amnesia asociada a la patología (McKenna y cols, 1990).

En este sentido, las alteraciones que muestran estos sujetos en memoria a largo plazo parecen ser mucho mayores a las que muestran en memoria a corto plazo (Koh, Marusz y Rosen, 1980). Respecto a los déficits en memoria a largo plazo, los más graves parecen estar localizados en memoria declarativa (Cirillo y Seidman, 2003; Heinrichs y Zakzanis, 1998), semántica y episódica (Chen, Chen, Chan, Lam y Lieh-Mak, 2000; Thoma y cols, 2009). A este respecto, son múltiples los metaanálisis (Aleman, Hijman, de Haan y Kahn, 1999; Dickinson y cols, 2007; Fioravanti y cols, 2005; Heinrichs y Zakzanis, 1998; Mesholam-Gately y cols, 2009) que localizan importantes alteraciones en memoria episódica, ya que en las pruebas destinadas a medirla se encuentran diferencias con elevados tamaños del efecto al comparar sujetos controles y esquizofrénicos. Sin embargo, la no declarativa o procedimental suele mostrar un funcionamiento normal (Goldberg, Saint-Cyr y Weinberger, 1990; Schérier, Stip, Paquet y Bédard, 2003) o verse menos afectada que la mayoría de áreas neurocognitivas alteradas en esquizofrenia (Altshuler y cols, 2004).

Dichos déficits permanecen estables y no parecen verse afectados por variables como la edad del paciente, la cantidad de neuroléptico que tome, la duración de la enfermedad, la severidad de la patología o por los síntomas positivos de la misma. Pero, al igual que ocurre con los déficits en funciones ejecutivas, las alteraciones en memoria guardan relaciones significativas con la sintomatología negativa propia del trastorno (Aleman y cols, 1999).

A su vez, también se han localizado importantes déficits tanto en memoria prospectiva (Mesholam-Gately y cols, 2009) como retrospectiva (Wang y cols, 2009) en esquizofrenia. Además, el hecho de que también se hayan localizado déficits en

memoria prospectiva en personas con rasgos esquizotípicos y en familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos, sugieren que dichas alteraciones puedan ser un rasgo endofenotípico de la patología (Wang y cols, 2008).

Por otro lado, señalar que diferentes metaanálisis (Aleman y cols, 1999; Dickinson y cols, 2007; Heinrichs y Zakzanis, 1998; Mesholam-Gately y cols, 2009) encuentran un peor rendimiento en sujetos esquizofrénicos en pruebas en las que han de recordar información que se les ofrece por el canal auditivo, frente aquellas en las que han de rememorar información ofrecida por el canal visual.

Todos estos hallazgos han situado dichas alteraciones como centrales dentro de la patología (Aleman y cols, 1999; Gur, Moelter y Ragland, 2000; Lee y Park, 2005; McKeena, Clare y Baddeley, 1995; Palmer y cols, 1997; Piskulic, Olver, Norman y Maruff, 2007; Saykin y cols, 1991; Whyte, McIntosh, Johnstone y Lawrie, 2005), a pesar de que en un pasado se catalogaran como déficits leves y secundarios a las disfunciones atencionales que también presentan los sujetos diagnosticados de esquizofrenia (Culver, Kunen y Zinkgraf, 1986; Cutting, 1985; Gjerde, 1983; Nuechterlein y Dawson, 1984). Aun así, son varios los autores que defienden la hipótesis de que las alteraciones en memoria que presentan estos pacientes no parecen deberse al olvido de la información, sino a un déficit en la codificación y evocación de la información (Heaton y cols, 1994; McClain, 1983; Sharma y Antonova, 2003).

## 2.4 FLUIDEZ VERBAL

### 2.4.1 DEFINICION

Como señalan Ojeda y cols (2010), la fluidez verbal consiste en la producción de palabras en un tiempo especificado por un evaluador que le presenta a la persona una consigna de búsqueda verbal. En función de cuál sea dicha consigna, la fluidez verbal se divide en semántica, cuando se le pide al sujeto que refiera palabras de una determinada categoría (por ejemplo, animales u objetos que se pueden encontrar en un supermercado), o fonológica, cuando dicha demanda va dirigida a que el individuo diga todas las palabras que se le ocurran empezando por una determinada letra.

Los procesos que subyacen a estas acciones son complejos y están integrados dentro de las funciones ejecutivas, ya que implican habilidades como una adecuada organización de la recuperación y el recuerdo verbal, la automonitorización, así como, la iniciación o inhibición de respuestas inapropiadas (Ruff, Light, Parker y Levin, 1997).

### 2.4.2 EVALUACION

Las pruebas destinadas a valorar la fluidez verbal fonológica implican la puesta en marcha de estrategias de búsqueda basadas, principalmente, en representaciones léxicas. Sin embargo, las dirigidas a evaluar fluidez verbal semántica consisten en que el sujeto, tras señalarle una determinada categoría, busque extensiones semánticas de la misma (Rohrer, Salmon, Wixted y Paulsen, 1999).

Respecto a los test de fluidez verbal semántica, Vargas y cols (2012) refieren que son muy sencillos y rápidos de aplicar, además no requieren de ningún material específico. Por otro lado, existen guías (por ejemplo, Mitrushina, 2005) que recogen los datos normativos de este tipo de pruebas.

En cuanto a las pruebas de fluidez verbal fonológica, cabe destacar que son pruebas en las que se demanda al sujeto que verbalice durante un minuto palabras que empiecen por un determinado tipo de letra, siendo generalmente tres letras las que se usan en este tipo de test. Existe cierta heterogeneidad con respecto al tipo de letras a utilizar, ya que, aunque originalmente Benton y Hamsher (1976) en su *Multilingual Aphasia Examination* sugieren que dichas letras han de ser C, F y L, Spreen (1998) defiende que estas letras han de ser F, A y S. Barry, Bates y Labouvie (2008), tras realizar un metaanálisis en el que integran múltiples investigaciones que utilizan estos dos formatos, concluyen que la forma CFL supone mayor complicación al sujeto que la forma FAS, además de encontrarse más influenciada por variables tales como la edad o los años de educación. Aunque FAS y CFL son las dos formas más usadas, no son las únicas, puesto que otras baterías incluyen para la evaluación de la fluidez verbal fonológica formatos con letras diferentes, ejemplo de ello es *Delis-Kaplan Executive Function Scale* (D-KEFS; Delis, Kaplan, y Kramer, 2001) que, aparte de la versión FAS, también incluye un formato alternativo compuesto por las letras B,H y R, o *The*

*Test of Verbal Conceptualization and Fluency* (TVCF; Reynolds y Horton, 2006) que incluye un formato con cuatro letras, concretamente P,D, S y T.

A pesar de que, tal y como se señala, existen múltiples formatos para evaluar la fluidez verbal fonológica, FAS es el formato más utilizado en la actualidad para evaluar esta área (Barry y cols, 2008)

#### 2.4.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

Ojeda y cols (2012) destacan que son numerosas las investigaciones que a lo largo de los últimos años han analizado las relaciones que se dan, en el caso de la esquizofrenia, entre fluidez verbal y otros déficits cognitivos, el funcionamiento psicosocial o los síntomas clínicos de la patología (por ejemplo, Gold, Goldberg, McNary, Dixon y Lehman, 2002; Jaeger, Czobor y Berns, 2003; Ojeda y cols, 2007; Sánchez y cols, 2009; Schretlen y cols, 2007; Van Beilen y cols, 2004).

Respecto a los déficits en fluidez verbal que se localizan en esquizofrenia, Keefe y Easley (2006) afirman que es uno de los dominios neurocognitivos más afectados en esta patología, ya que el funcionamiento de estos sujetos generalmente suele situarse entre 2 y 3 desviaciones típicas por debajo de la media poblacional.

En este sentido, Szöke y cols (2008) en su metaanálisis de estudios longitudinales, concluyen que estos déficits en fluidez verbal se mantienen estables a lo largo del tiempo de evolución de la enfermedad, no encontrándose mejoras significativas tras el comienzo del tratamiento. Estos mismos autores señalan dichas afectaciones como uno de los posibles endofenotipos de la patología.

Por último, respecto a cuál de los dos tipos de fluidez verbal se encuentra más afectado en esquizofrenia, cabría señalar que Henry y Crawford (2005), tras la realización de un metaanálisis, encuentran déficits significativamente mayores en el caso de la fluidez verbal semántica.

### **3. EVIDENCIAS EMPIRICAS ACERCA DE LA RELACION ENTRE DEFICITS NEUROCOGNITIVOS Y DEFICITS EN EL FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL**

#### **3.1 INFLUENCIA DE LOS SINTOMAS POSITIVOS Y NEGATIVOS SOBRE EL FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL**

Como señalan Palmer y cols (2009), a lo largo de las tres últimas décadas ha habido mucho interés en conocer la influencia de los síntomas propios de la esquizofrenia sobre el funcionamiento psicosocial de los sujetos que la padecen. A pesar de que existen algunas investigaciones (Leikfer, Bowie y Harvey, 2009; McGurk, Mueser, Harvey, LaPuglia y Marder, 2003; Ventura, Hellemann, Thames, Koellner, Nuechterlein, 2009) que afirman que los síntomas positivos de la enfermedad también actúan de mediadores entre la capacidad cognitiva del sujeto con esquizofrenia y el funcionamiento del mismo en la vida real, la mayoría de las mismas descartan la influencia de dichos síntomas (Bowie, Reichenberg, Patterson, Heaton, Harvey, 2006; Bowie y cols, 2008; Green, 1996; Green, Kern, Braff y Mintz, 2000; Green, Kern y Heaton, 2004; Harvey, Green, Keefe y Velligan, 2004; Harvey y cols, 1999; Heaton y Pendelton, 1981; Kurtz, 2006; McClure y cols, 2007; Novik, Haro, Suarez, Vieta y Naber, 2009; Ojeda, Peña, Sánchez, Elizagarte y Ezcurra, 2008; Perlick, Rosenheck, Kaczynski, Bingham y Collins, 2008; Suslow, Schonauer, Ohrmann, Eikermann y Reker, 2000). Sin embargo, los resultados de estos estudios dejan constancia de que los déficits neurocognitivos y los síntomas negativos correlacionan significativamente con la capacidad funcional del paciente y, de forma menos directa, con el funcionamiento cotidiano del mismo. Esta misma asociación entre déficits neurocognitivos y funcionales no sólo se ha localizado en pacientes con esquizofrenia crónica, sino también en pacientes con alto riesgo de desarrollar un episodio psicótico (Addington, Penn, Woods, Addington y Perkins, 2008; Carrion y cols, 2011; Cornblatt y cols, 2007; Niendam y cols, 2006), y en pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar (Altshuler, Bearden, Green, Van Gorp y Mintz, 2008; Bowie y cols, 2010; Depp y cols, 2008; Gildengers y cols, 2007; Green, 2006; Laes y Sponheim, 2006; Martínez-Aran y cols, 2007; Tabares-Seisdedos y cols, 2008; Wingo, Harvey y Baldessarini, 2009)

Por tanto, la mayoría de las investigaciones que han explorado el impacto de los síntomas de la esquizofrenia sobre el funcionamiento psicosocial del sujeto, encuentran que son los déficits neurocognitivos y los síntomas negativos los que influyen sobre la capacidad funcional del sujeto (lo que el sujeto está capacitado para realizar) y, de forma indirecta, sobre el funcionamiento diario del mismo (lo que la persona realmente hace en su vida cotidiana). Por otro lado, no existe un acuerdo claro con respecto a la influencia de los síntomas positivos.

### 3.2 INFLUENCIA DE LOS DEFICITS NEUROCOGNITIVOS SOBRE EL FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL

A pesar de que hay acuerdo mayoritario con respecto a que los déficits neurocognitivos afectan a la capacidad funcional de la persona con esquizofrenia, todavía existe controversia con respecto al grado de influencia real de cada uno de estos déficits sobre dicha capacidad (Palmer y cols, 2009). Un estudio relevante en este sentido es el llevado a cabo por Green (1996), este autor divide el funcionamiento psicosocial del sujeto en tres áreas a las que denomina funcionamiento comunitario independiente, resolución de problemas sociales y adquisición de habilidades. Estas áreas, a su vez, son correlacionadas con el funcionamiento en las diferentes áreas neurocognitivas que presenta una muestra de sujetos con diagnóstico de esquizofrenia. Los resultados muestran que la memoria episódica auditiva correlaciona significativamente con las tres áreas de funcionamiento comunitario, mientras que la atención muestra asociaciones con la resolución de problemas interpersonales y la adquisición de habilidades. Por su parte, las funciones ejecutivas presentan una fuerte correlación con el funcionamiento comunitario y más débil con la adquisición de habilidades. Por tanto, este autor señala la memoria auditiva verbal y la atención como áreas clave a la hora de que el sujeto con diagnóstico de esquizofrenia pueda presentar un adecuado funcionamiento psicosocial.

Sin embargo, no todas las investigaciones llevadas a cabo en este sentido segmentan el funcionamiento psicosocial de los sujetos en las mismas áreas que lo hace Green (1996), ni evalúan los mismos dominios neurocognitivos. Por tanto, encontramos estudios cuyos resultados demuestran que además de la atención, la memoria y las funciones ejecutivas, otras áreas neurocognitivas tales como el lenguaje, la fluidez

verbal, la memoria de trabajo o la velocidad de procesamiento, predicen el estatus laboral (Meltzer, Thompson, Lee y Ranjan, 1996), el desempeño laboral (Bryson y Bell, 2003; Gold y cols, 2002; Hofer y cols, 2005; Jaeger y cols, 2003; Shamsi y cols, 2011) las habilidades sociales (Penn, Mueser, Spaulding, Hope y Reed, 1995; Bowie y Harvey, 2005), la resolución de problemas cotidianos (Keefe y cols, 2006; Rempfer, Hamera, Brown y Cromwell, 2003; Revheim y cols, 2006) así como, la respuesta a entrenamientos en habilidades sociales, laborales y en resolución de problemas interpersonales (Addington y Addington, 1999; Bellack, Sayers, Mueser y Bennet, 1994; Kern, Green y Satz, 1992; Lysaker, Bryson, David y Bell, 2005; McGurk y Mueser, 2006; Xiang y cols, 2006). También, se ha encontrado que el aprendizaje verbal influye de forma directa sobre los resultados que puedan llegar a obtener aquellos pacientes esquizofrénicos que se someten a intervenciones en rehabilitación cognitiva o psicosocial (Kurtz, Wexler, Fujimoto, Shagan y Seltzer, 2008). Green y cols (2000) destacan que la fuerza que muestran este tipo de asociaciones se encuentra directamente relacionada con el número de veces que se han estudiado estas correlaciones en las diferentes investigaciones.

Debido a todo esto, Green y cols (2000) tratan de calcular el grado de influencia real que tiene el funcionamiento neurocognitivo sobre el funcionamiento psicosocial del sujeto diagnosticado de esquizofrenia, encontrando que dicha influencia oscila entre el 20% y el 60%. Sin embargo, destacan que este porcentaje se observa sólo cuando se evalúa la capacidad cognitiva global del sujeto y no áreas específicas. Dichos autores señalan que este resultado no resulta sorprendente, ya que los déficits cognitivos en esquizofrenia se localizan en múltiples áreas. Palmer y cols (2009), a raíz de estas observaciones, refieren que las relaciones que se dan en el caso de la esquizofrenia entre los déficits neurocognitivos y las limitaciones en la capacidad o el estatus funcional son generalmente no específicas, hecho que ha sido corroborado en múltiples investigaciones (Evans y cols, 2003; Palmer y cols, 2002; Palmer y Jeste, 2006; Twamley y cols, 2002; Velligan, Bow-Thomas, Mahurin, Miller y Halgunseth, 2000).

Según Green y cols (2000), esto no significa que no existan relaciones entre déficits neurocognitivos específicos y áreas funcionales específicas, sin embargo, los esfuerzos que se han hecho para encontrar dichas asociaciones están claramente sesgados por la diversidad de instrumentos utilizados para la medida de las diferentes

áreas neurocognitivas y funcionales, la heterogeneidad de los perfiles cognitivos en el caso de la esquizofrenia y las diferencias que presentan los propios pacientes a la hora de poder realizar determinadas tareas o actividades de la vida diaria. A fin de eliminar estas problemáticas, diversas investigaciones actuales vienen utilizando The MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) (Green y cols, 2004) para evaluar tanto el funcionamiento cognitivo global como las diferentes áreas neurocognitivas que se muestran deficitarias en el caso de la esquizofrenia ( por ejemplo, Shamsi y cols, 2011; Ventura y cols, 2009) , así como, The UCSD performance / based skills assessment (UPSA) (Patterson, Goldman, McKibbin, Hughs y Jeste, 2001) para la medida del funcionamiento en la vida cotidiana (por ejemplo, Bowie y cols, 2006, 2010; Holshausen, Bowie, Mausbach, Patterson y Harvey, 2013; Kurtz y cols, 2008; Leikfer y cols, 2009). Ambas pruebas son las recomendadas por el comité MATRICS (Green y cols, 2004) a la hora de llevar a cabo investigaciones destinadas a evaluar la capacidad neurocognitiva y/o el funcionamiento cotidiano de pacientes diagnosticados de esquizofrenia

Bowie y cols (2006) señalan la diferencia que existe entre capacidad funcional (lo que la persona puede llegar a hacer) y funcionamiento (lo que la persona realmente hace), encontrando que el funcionamiento neurocognitivo global influye de forma directa sobre la capacidad funcional del sujeto e indirecta sobre el funcionamiento en la vida real. Para estos autores, este hallazgo daría explicación a la moderada influencia que presenta la capacidad cognitiva global del sujeto sobre el funcionamiento en la vida real del mismo, puesto que este tipo de funcionamiento también se ve influido por otros factores tanto motivacionales como contextuales.

En este sentido existen múltiples estudios que han tratado de averiguar los factores que, aparte del funcionamiento neurocognitivo, también influyen en el funcionamiento cotidiano del sujeto con diagnóstico de esquizofrenia. Por ejemplo, Gupta, Bassett, Iftene y Bowie (2012) encuentran que aquellos sujetos esquizofrénicos que viven en recursos residenciales con supervisión profesional y además presentan síntomas depresivos más severos, un inicio de la enfermedad más temprano y han pasado más tiempo hospitalizados, representan el perfil habitual de sujetos que muestran mayores dificultades a la hora de poner en práctica las conductas necesarias para un correcto funcionamiento en su vida cotidiana. Por otro lado, factores como la



autoeficacia y la motivación intrínseca también juegan un papel fundamental en la puesta en práctica de las habilidades funcionales en aquellos casos en los que la capacidad del sujeto permanece relativamente intacta (Cárdenas y cols, 2013). A nivel contextual, factores como el apoyo social, económico y familiar están asociados a un mejor funcionamiento psicosocial (Bowie y cols, 2007; Harvey, Jeffreys, McNaught, Blizard y King, 2007; Harvey y cols, 2009; Leung, Bowie y Harvey, 2008).

Sin embargo, otro factor influyente que no había sido tenido en cuenta hasta hace poco tiempo tiene que ver las oportunidades reales con las que ha podido contar el sujeto a la hora de poner en práctica este tipo de conductas durante su vida. En este sentido, cabría señalar, que ya ha quedado demostrado que los déficits neurocognitivos, intelectuales, funcionales e interpersonales ya se encuentran presentes desde la fase premórbida de la enfermedad (Davidson y cols, 1999), aspecto que interfiere tanto en la adquisición de habilidades funcionales como en la oportunidad de que el sujeto pueda ponerlas en práctica en su contexto cotidiano. Holshausen y cols (2013), tras analizar este aspecto, encuentran que la limitada experiencia que generalmente presentan los sujetos con esquizofrenia a la hora de adquirir y poner en práctica determinadas habilidades funcionales, influye limitando la capacidad de estos a la hora de llevar a cabo una vida independiente.

Por tanto, con respecto a las asociaciones que se producen entre determinadas áreas neurocognitivas y funcionales, a pesar de que se encuentran relaciones, las diferentes investigaciones coinciden en que esta asociación se localiza sobretudo cuando se tiene en cuenta la capacidad cognitiva general del sujeto. Aun así, los déficits neurocognitivos solo explican un pequeño porcentaje del funcionamiento psicosocial de la persona (entre el 20% y el 60%), mientras que la parte restante de dicho porcentaje viene explicado por factores motivacionales, contextuales o relacionados con la experiencia del sujeto.

### 3.3 INFLUENCIA DE LOS DEFICITS EN COGNICION SOCIAL SOBRE EL FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL

A lo largo de las últimas décadas se ha analizado la relación que guarda la cognición social con el funcionamiento psicosocial y neurocognitivo que presentan las

personas diagnosticadas de esquizofrenia. Dicho constructo se define como *“la habilidad del individuo para procesar o interpretar información socioemocional en el mismo y en su entorno”* (Newman, 2001) y está compuesto por cuatro áreas denominadas teoría de la mente, percepción/conocimiento social, estilo atribucional y procesamiento emocional (Green y cols, 2008).

Varios autores encuentran evidencia de que la cognición social actúa como mediadora entre la neurocognición básica y el funcionamiento psicosocial, llegando a mostrar una mayor influencia sobre la forma de funcionar del sujeto que la de la propia neurocognición (Addington, Saeedi y Addington, 2006a, 2006b; Brekke, Kay, Kee y Green, 2005; Sergi, Rassovsky, Nuechterlein y Green, 2006; Vauth, Rusch, Wirtz y Corrigan, 2004).

El hecho de que se hayan encontrado déficits en cognición social en el caso de las personas diagnosticadas de esquizofrenia (Bora y cols, 2009b; Eack, Pogue-Geile, Greeno, y Keshavan, 2009; Marwick y Hall, 2008), junto a la fuerte asociación que muestra con el funcionamiento psicosocial, fueron la razones principales para que el comité MATRICS (Green y cols, 2004) incluyera la cognición social como área a evaluar dentro de su batería consensuada. Aun así, todos los aspectos relacionados con este constructo se abordaran en profundidad más adelante.

#### **4. DEFICITS NEUROCOGNITIVOS COMO SINTOMA NUCLEAR EN ESQUIZOFRENIA VS SUJETOS DIAGNOSTICADOS DE ESQUIZOFRENIA SIN ALTERACIONES NEUROCOGNITIVAS**

Como se ha señalado en apartados anteriores, múltiples investigadores consideran los déficits cognitivos como un rasgo universal de la esquizofrenia (MacCabe y Murray, 2004; Marengo y Weinberger, 2000; Weinberger y Gallhofer, 1997). Esto se basa en que dichos déficits cumplen los criterios expuestos por Gottesman y Gould (2003) para que un determinado síntoma sea considerado rasgo endofenotípico.

Concretamente, se ha comprobado que estos déficits son heredables (Aukes y cols, 2008; Calkins y cols, 2010), se encuentran presentes tanto en pacientes en fase crónica (Dickinson y cols, 2007; Fioravanti y cols, 2005, 2012; Heinrichs y Zakzanis, 1998), como en aquellos que únicamente han presentado un primer episodio psicótico (Pantelis y cols, 2009; Sponheim y cols, 2010; Tuulio-Henriksson y cols, 2004) e incluso en personas que, a pesar de encontrarse en alto riesgo de llegar a presentar un primer episodio, aun no han llegado a desarrollarlo (Myles-Worsley y cols, 2007; Pflueger y cols, 2007), hechos que han sido constatados en diversos estudios longitudinales que han demostrado que estos déficits se encuentran presentes durante todas las fases de la enfermedad, con independencia del estado psicopatológico que presente el paciente (Bora y Murray, 2014; Szöke y cols, 2008). También, y aunque en menor medida, dichos déficits se encuentran en familiares de primer grado de los pacientes (Appels y cols, 2003; Szöke y cols, 2005), siendo este criterio especialmente útil a la hora de identificar endofenotipos en patologías que muestran patrones de herencia complejos, como es el caso de la esquizofrenia (Sitskoorn y cols, 2004).

A pesar de todos estos hallazgos, tal y como se ha venido apuntando en los apartados anteriores de este mismo capítulo, se han encontrado resultados contrarios o poco claros en cada una de las áreas previamente relacionadas. Controversias que también se han localizado cuando la pregunta ha ido dirigida a responder si realmente todas las personas diagnosticadas de esquizofrenia presentan déficits neurocognitivos. Ejemplo de esto son algunos estudios que encuentran pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, los cuales presentan un nivel de inteligencia normal y sin déficits cognitivos (Heinrichs y cols, 2008; MacCabe y cols, 2012; Palmer y cols, 1997).

Los resultados de estas investigaciones han generado un encendido debate que aún perdura. Esto se debe a que un requisito imprescindible para que un determinado síntoma pueda ser considerado como un rasgo endofenotípico dentro de una patología, es que ha de estar presente en todos los sujetos diagnosticados de la misma (Gottesman y Gould, 2003). Por tanto, el hecho de que se encuentren sujetos diagnosticados de esquizofrenia que no presenten déficits cognitivos invalidaría este criterio y, en consecuencia, dichos síntomas no podrían ser considerados como un rasgo de la enfermedad.

Sin embargo, en una postura intermedia están los estudios que identifican la presencia de pacientes diagnosticados de esquizofrenia con un “elevado rendimiento cognitivo”, pero que muestran déficits en diversas áreas cognitivas (por ejemplo, en atención, memoria, aprendizaje, funciones ejecutivas y/o procesamiento visual) cuando son comparados con grupos de personas sin esquizofrenia (Allen, Goldstein y Warnick, 2003; Holthausen y cols, 2002; Kremen, Seidman, Faraone, Toomey y Tsuang, 2000; Kremen, Seidman, Faraone y Tsuang, 2001; Weickert y cols, 2000; Wilk y cols, 2005).

Así pues, a pesar de la relevancia de establecer si los déficits cognitivos son condición indispensable en esta patología (MacCabe y cols, 2012), no hay una respuesta única, distribuyéndose los resultados entre las distintas alternativas. Es más, al analizar las investigaciones han surgido críticas que ponen en duda el valor de algunos resultados. Entre estas críticas está la de que los resultados obtenidos distan de estar claros. Por ejemplo, aunque Palmer y cols (1997) señalan que el 27% de 171 pacientes diagnosticados de esquizofrenia pueden catalogarse como neuropsicológicamente normales, los datos revelan que el 25% de estos pacientes muestran ligeros déficits en aprendizaje, mientras que en el grupo control sólo el 10% presentan estos déficits. Alternativamente, Kremen y cols (2000) encuentran en una muestra de 71 pacientes esquizofrénicos que el 25% eran neuropsicológicamente normales, aunque también constatan que estos pacientes puntúan peor que las personas sin esquizofrenia en abstracción y velocidad motora.

Una de las críticas más relevantes a estos estudios hace referencia a la metodología empleada a la hora de aparear los grupos de pacientes y controles. Por ejemplo, Palmer y cols (1997) no miden el CI premórbido de los pacientes, por lo que no puede precisarse si los CI de los pacientes antes del desarrollo de la enfermedad eran ya inferiores o no a los de los sujetos sanos. En otras dos investigaciones (Kremen y cols, 2001; Wilk y cols, 2005) pacientes y controles son comparados considerando exclusivamente su CI actual. Como ya se ha señalado previamente, aparear pacientes con personas no afectadas por la enfermedad por el CI actual causa problemas en la interpretación de los resultados, pues se está comparando el CI relativamente estable de las personas sanas, con el CI actual de los pacientes, que ha podido verse alterado significativamente por la propia enfermedad (Woodberry y cols, 2008). Por lo tanto,

actualmente se considera que la manera adecuada de aparear estos grupos, pasa por tener en cuenta el CI premórbido de los pacientes esquizofrénicos.

Un ejemplo del uso del CI premórbido para aparear grupos de pacientes y controles puede verse en el estudio de MacCabe y cols (2012). Al analizar las diferencias entre el CI premórbido y el actual establecen dos grupos de pacientes esquizofrénicos:

1.- los que denominan “altamente preservados”, pacientes que presentan una diferencia entre el CI premórbido y el actual igual o menor a 10 puntos, y que muestran un funcionamiento muy similar al grupo de sujetos control en varias áreas neurocognitivas como funciones ejecutivas, memoria de trabajo, fluidez verbal y memoria verbal.

2.- los que denominan “con deterioro”, pacientes que muestran una diferencia superior a 10 puntos entre el CI premórbido y el actual, y que muestran un funcionamiento significativamente peor en las áreas neurocognitivas previamente mencionadas, tanto con respecto a los del grupo de “altamente preservados”, como a los de la muestra de personas sin esquizofrenia.

Sin embargo, hay que relativizar estos resultados, pues se consideró requisito para formar parte de la muestra tanto en los 34 pacientes como en las 19 personas control, tener un CI premórbido mayor o igual a 115 puntos, puntuación poco frecuente en la población general y menos aún entre los pacientes afectados con esquizofrenia.

No hay que olvidar tampoco las discrepancias con respecto a lo que debe evaluarse dentro de este concepto de “déficits cognitivos”, o con respecto a los instrumentos que deben utilizarse en esta evaluación.

En resumen, por diversos problemas metodológicos en las investigaciones, dista de estar suficientemente demostrado si es posible que haya pacientes esquizofrénicos con un nivel de inteligencia normal y sin déficits cognitivos. Este será uno de los objetivos fundamentales en la parte empírica que se expondrá en el presente trabajo, donde se tratará de demostrar si realmente existen sujetos con diagnóstico de

esquizofrenia que no presenten dichos déficits. Para ello, se trataran de solventar las limitaciones metodológicas señaladas en investigaciones previas.







## ***II. COGNICION SOCIAL***

---





## 1. COGNICION SOCIAL Y SU RELACION CON LA ESQUIZOFRENIA

Tal y como indican Wyer y Skrull (1994), existen más de cien definiciones distintas de cognición social, algunas de ellas serian las siguientes:

- *“Procesos cognitivos implicados en cómo la gente piensa sobre ella misma, otras personas, situaciones sociales e interacciones”* (Penn, Corrigan, Bentall, Racenstein y Newman, 1997)
- *“Termino multidisciplinar que recoge el conjunto de operaciones mentales que subyacen en las interacciones sociales y que influyen en los procesos implicados en la percepción , interpretación y generación de respuestas , las intenciones, disposiciones y las conductas de los otros”* (Ostrom, 1984)
- *“Los procesos y funciones que permiten a la persona entender, actuar y beneficiarse del mundo interpersonal”* (Corrigan y Penn, 2001)
- *“Conjunto de procesos cognitivos implicados en como elaboramos inferencias sobre las intenciones y creencias de otras personas y como sopesamos factores situacionales sociales al hacer dichas inferencias”* (Green, Olivier, Crawley, Penn y Silverstein, 2005).

El término cognición social fue acuñado durante la denominada “revolución cognitiva” que tuvo lugar entre finales de la década de los sesenta y principio de la década de los setenta (Sperry, 1993). Los componentes más destacados de la cognición social son la percepción personal, las atribuciones causales dirigidas hacia uno mismo y hacia los otros, y la influencia de los juicios sociales en el proceso de toma de decisiones (Augoustinos, Walker y Donaghue, 2006; Fiske y Taylor, 2008; Kunda, 1999; Smith y Semin, 2004).

A pesar de que la investigación de la cognición social en individuos sanos está bien establecida, el estudio de este constructo en el caso de una patología psiquiátrica como la esquizofrenia sigue siendo muy limitado. Así, por ejemplo, la investigación sobre prejuicios y estereotipos, aspectos ampliamente estudiados en población sana,

apenas se le ha otorgado importancia en el caso de esta patología (Green y Leitman, 2008).

El estudio de la cognición social en esquizofrenia destaca por haber tenido una fuerte expansión a lo largo de la década de los noventa que continúa aumentando hoy en día. Como señalan Ruiz, García y Fuentes (2006), pese al gran número de definiciones que pueden encontrarse de cognición social, las diferentes investigaciones que la han explorado en el campo de la esquizofrenia coinciden en que los procesos cognitivos sociales implicados tienen que ver, por un lado, con la elaboración de inferencias sobre las intenciones y creencias de otras personas y, por otro, con la valoración de la influencia de factores situacionales a la hora de realizar dichas inferencias. Esta concepción otorga a la cognición social un papel mediador entre la neurocognición y el funcionamiento comunitario del individuo.

Aunque la cognición social se entiende como un constructo delimitado y diferente a la neurocognición y al funcionamiento del individuo, no está totalmente desligado de estos, llegando a abarcar diferentes componentes, estos son: procesamiento emocional, teoría de la mente, percepción/conocimiento social, y estilo atribucional (Brekke y cols, 2005; Green y Nuechterlein, 1999; Green y cols, 2005; Penn y cols, 2005). A pesar de que algunos estudios (Bell, Tsang, Greig y Bryson, 2009; Mancuso, Horan, Kern y Green, 2011; Van Hooren y cols, 2008) apuestan por la división de la cognición social en esquizofrenia en componentes diferentes a los señalados, realmente la gran mayoría de investigaciones realizadas en este ámbito se centran casi exclusivamente en el estudio de los componentes previamente citados.

La investigación en cognición social considera cuatro aspectos comunes (Fiske y Taylor, 2008):

- El primero de ellos es que las representaciones mentales son entendidas como esquemas que rigen el comportamiento y, a su vez, dichas representaciones mentales estarían influidas por diferentes vivencias subjetivas de la persona que son denominadas “experiencias metacognitivas” (Schwarz, Sanna, Skurnik y Yoon, 2007)

- En segundo lugar, cabe destacar que el estudio de dicho constructo trata de entender los mecanismos concretos que intervienen en la interacción del individuo con su entorno social.
- El tercero es que, debido a las características que presenta, la cognición social no puede ser estudiada desde una única disciplina de la psicología, sino que ha de ser estudiada desde varias de ellas como la psicología social, psicología clínica o neuropsicología.
- Por último, los investigadores coinciden en que el estudio de dicha disciplina ha de presentar aplicaciones útiles en el mundo real.

La investigación actual sobre cognición social en esquizofrenia persigue diferentes metas, entre ellas (Green y Horan, 2010):

- Comprender el rol de la cognición social en el funcionamiento de los sujetos.
- Entender el desarrollo de algunos síntomas propios de la esquizofrenia como la paranoia.
- Examinar si los déficits en cognición social se constituyen como rasgo o como estado, observando la evolución de dichos déficits a lo largo de las diferentes fases de la enfermedad o en muestras de sujetos con alto riesgo de desarrollar la patología.
- Aplicar diferentes métodos que permitan identificar los substratos neurológicos que influyen de forma directa en el procesamiento de la información social.
- Generar y evaluar diferentes intervenciones, tanto psicofarmacológicas como psicosociales, que permitan mejoras en los déficits en cognición social.

La investigación en este ámbito se ha centrado fundamentalmente en el análisis de las cuatro áreas que se mencionan previamente (procesamiento emocional, teoría de la mente, percepción/conocimiento social, y estilo atribucional) (Green y cols, 2005; Green y cols, 2008; Penn, Addington y Pinkham, 2006). Dichas áreas generalmente no se consideran subprocesos independientes, sino que se encuentran solapadas, y están basadas en modelos de cognición social extraídos de estudios efectuados con sujetos sanos (Ochsner, 2008).

Aunque la investigación acerca de los déficits en cognición social se ha dirigido fundamentalmente a aquellos sujetos diagnosticados de esquizofrenia con larga evolución, algunos estudios se han centrado en explorar estos mismos déficits en pacientes de corta evolución, encontrando que estos sujetos también los presentan. Además, en los pacientes, estos déficits son relativamente estables, llegando a presentarse tanto en fases agudas como a lo largo de todas las fases de la enfermedad y en fases de remisión. Estos hallazgos han llevado a pensar que los déficits en cognición social en la esquizofrenia no serían simplemente el resultado de los efectos secundarios del tratamiento farmacológico o de los diferentes episodios clínicos, sino que serían déficits nucleares propios de esta enfermedad que surgen al comienzo de la misma y posteriormente se mantienen estables (Green y cols, 2012; Green y Horan, 2010; Horan y cols, 2012).

Múltiples investigaciones han podido corroborar déficits característicos en las personas diagnosticadas de esquizofrenia cuando estas han de enfrentarse al procesamiento de estímulos de contenido social, entre éstos (Leonhard y Corrigan, 2001):

- La familiaridad de la situación afecta de una forma directa a la percepción de estímulos sociales.
- Muestran más dificultades que la población normal a la hora de percibir estímulos abstractos como los sociales.
- Suele estar afectado el procesamiento semántico que se requiere para la percepción de estímulos sociales.
- Por último, la comprensión emocional que requieren los estímulos sociales está deteriorada.

## **2. COMPONENTES DE LA COGNICION SOCIAL EN ESQUIZOFRENIA**

### **2.1 PROCESAMIENTO EMOCIONAL**

### 2.1.1 DEFINICION

El termino procesamiento emocional hace referencia a la capacidad del individuo para percibir y usar las diferentes emociones de forma adaptativa (Green y Horan, 2010).

Las investigaciones que se han llevado a cabo sobre este componente de la cognición social, básicamente han ido destinadas a medir la capacidad de los sujetos para reconocer el afecto facial (Ruiz y cols, 2006). Generalmente, estos estudios utilizan tareas en las que se presentan diferentes fotografías con caras de personas (Ekman, 1976) con el objetivo de que los sujetos identifiquen en ellas alguna de las seis emociones básicas: alegría, tristeza, enfado, miedo, sorpresa y asco (Hall y cols, 2004; Kholer, Bilker, Hagendoorn, Gur y Gur, 2000; Penn y Combs, 2000; Sachs, Steger-Wusche, Kryspin-Exner, Gur y Katschning, 2004)

La inteligencia emocional, definida como un conjunto de cuatro componentes (identificación emocional, facilitación emocional, conocimiento emocional y manejo emocional) (Mayer, Salovey, Caruso y Sitarenios, 2001) se ha convertido en un modelo de referencia para el estudio del procesamiento emocional. La inteligencia emocional dedica especial atención a la percepción emocional, un aspecto clave en investigación en esquizofrenia (Green y Horan, 2010).

### 2.1.2 EVALUACION

Actualmente existen diversas medidas para medir el procesamiento emocional en esquizofrenia, las más relevantes son las siguientes:

- *Pictures of Facial Affect* (Ekman, 1976): Este instrumento está constituido por un total de 110 fotografías de rostros que muestran alguna de las seis emociones básicas. La tarea consiste en identificar la emoción expresada por cada uno de los rostros.
- *Tarea de Identificación de la Emoción Facial* (Facial Emotion Identification Task, FEIT) (Kerr y Neale, 1993): Utiliza 19 fotografías de rostros que muestran



una de las seis emociones básicas. Tras la presentación de cada una ha de identificarse la emoción que presenta la cara que se le ha enseñado.

- *Tarea de Discriminación de la Emoción Facial* (Facial Emotion Discrimination Test, FEDT) (Kerr y Neale, 1993): incluye 30 pares de fotografías de rostros de personas del mismo sexo. Se presentan de dos en dos las fotografías y debe decidirse si ambas caras están expresando la misma emoción.
- *Test de Identificación de Emoción de la Voz* (Kerr y Neale, 1993): Consta de 21 frases de contenido neutral pronunciadas por voces masculinas y femeninas con una entonación que trata de mostrar una de las seis emociones básicas. Tras presentar cada frase, se pide al sujeto que identifique la emoción con la que ha sido pronunciada.
- *The Bell- Lysaker Emotion Recognition Task* (BLERT) (Bell, Bryson y Lysaker, 1997). Consiste en 21 videos en los que un actor entona, con una de las seis emociones básicas, tres monólogos de contenido neutral. Después de mostrarle cada video, se pregunta al sujeto por la emoción con la que cree que el actor ha pronunciado el monologo.
- *Facial Expression of Emotion: Stimuli and Test* (FEEST) (Young, Perrett, Calder, Sprengelmeyer y Ekman, 2002). La tarea consiste en identificar las emociones que muestran 60 fotografías de caras. Tras cada fotografía, que muestra una de las emociones básicas, se ha de elegir cuál de estas seis emociones está representada.
- *Prosody Task* (Pijnenborg, Whitaar, Van den Bosch y Brower, 2007). Consta de 16 frases de contenido neutral grabadas junto con ocho estructuras silábicas pronunciadas, por un lado, de forma neutral y, por otro lado, utilizando cinco de las seis emociones básicas, concretamente angustia, miedo, tristeza, alegría y sorpresa. Los sujetos han de identificar la emoción con la que son pronunciadas dichas frases y estructuras silábicas.

- *Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey- Caruso* (Mayer- Salovey - Caruso Emotional Intelligence Test, MSCEIT) (Mayer, Salovey y Caruso, 2002). Ideado para evaluar la inteligencia emocional entendida como una capacidad. Se trata de una prueba de habilidad cuyas respuestas representan actitudes reales para resolver problemas emocionales. La prueba está compuesta por 141 ítems divididos en ocho tareas (caras, dibujos, facilitación, sensaciones, cambios, combinaciones, manejo emocional, relaciones emocionales) que proporcionan puntuaciones en cada una de las cuatro áreas principales de la inteligencia emocional según el modelo de Mayer y Salovey (1997) (percepción emocional, facilitación emocional, comprensión emocional, manejo emocional). Permite obtener una puntuación total de inteligencia emocional, así como puntuaciones en las dos áreas (experiencial y estratégica) que integran dicho cociente. Kee y cols (2009) comprobaron las buenas características psicométricas de la prueba en una muestra de pacientes diagnosticados de esquizofrenia. El comité MATRICS (Green y cols, 2004; Nuechterlein y cols, 2008) recomienda las tareas que componen el factor denominado manejo emocional (manejo emocional, relaciones emocionales) como las herramientas más adecuadas para la medida de la cognición social en el caso de la esquizofrenia. Una versión reducida de esta prueba, el MCCB Social Cognition Index (Mayer y cols, 2002), únicamente utiliza las tareas referidas a la evaluación del manejo emocional (compuesta por 20 ítems) y las relaciones emocionales (compuesta por nueve ítems), habiéndose llegado a usar en algunas investigaciones con población diagnosticada de esquizofrenia (Bell, Corbera, Johannesen, Fiszdon y Wexler, 2013).

### 2.1.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

Las diferencias encontradas en procesamiento emocional entre pacientes diagnosticados de esquizofrenia y sujetos controles es importante, tal y como indica un reciente metaanálisis que encuentra un elevado tamaño del efecto ( $d=0,91$ ) (Bora y cols, 2009b). Penn, Sanna y Roberts (2008), tras una exhaustiva revisión, encuentran múltiples estudios (Edwards, Jackson y Pattison, 2002; Hellewell y Whittaker, 1998; Kohler y Brennan, 2004; Mandal, Pandey y Prasad, 1998) que constatan alteraciones en el procesamiento emocional en la esquizofrenia:

- Los déficits en procesamiento emocional son más severos en el caso de la esquizofrenia que en otro tipo de trastornos psiquiátricos como, por ejemplo, la depresión mayor, salvo que ésta última incluya síntomas psicóticos.
- Los déficits más importantes en la esquizofrenia tienen que ver con la percepción de emociones negativas. Kohler y cols (2003) encuentran dificultades en los pacientes diagnosticados de esquizofrenia en el reconocimiento del miedo y el asco; también en el reconocimiento de caras que podrían catalogarse como neutras, ya que generalmente tienden a identificar dichas expresiones con emociones negativas. Comparelli y cols (2013) encuentran diferentes déficits a la hora de reconocer emociones en función de la fase de la enfermedad en la que se encuentre el sujeto. Señalan que las personas con elevado riesgo de desarrollar esquizofrenia presentan déficits significativos en el reconocimiento de tristeza y asco, mientras las que se encuentran en su primer episodio psicótico presentan déficits que estarían localizados en el reconocimiento de tristeza, asco, miedo y angustia; por último, las personas con una larga evolución de la enfermedad, además de los mencionados déficits en tristeza, asco, miedo y angustia, también presentan déficits a la hora de reconocer la felicidad. Asimismo, se ha constatado que las personas diagnosticadas de esquizofrenia muestran déficits en la expresión de emociones.
- Los déficits en procesamiento emocional están presentes a lo largo de las diferentes fases de la enfermedad, constatándose que son más severos en los pacientes en fases agudas de la misma. Así Comparelli y cols (2013) encuentran estos déficits en pacientes con un alto riesgo de desarrollar esquizofrenia, en los que se encuentran en un primer episodio y, por último, en aquellos que muestran un perfil crónico.
- Los sujetos diagnosticados de esquizofrenia muestran más déficits a la hora de identificar lo que otra persona puede estar pensando o sintiendo, pero menos a la hora de valorar situaciones sociales más concretas como, por ejemplo, determinar si lo que otra persona está haciendo es acorde al contexto.
- En algunos estudios (Green y Phillips, 2004; Russell, Green, Simpson y Coltheart, 2008; Williams, Loughland, Gordon y Davidson, 1999) se ha encontrado que la mayoría de individuos diagnosticados de esquizofrenia invierten menos tiempo que los sujetos sanos en el análisis de los rasgos faciales en las tareas de reconocimiento emocional.

Kohler, Walker, Martin, Healey y Moberg (2010), tras efectuar un metaanálisis, encuentran que, aparte de los ya mencionados déficits en procesamiento emocional, existen varios factores tanto clínicos como demográficos que actúan como variables moderadoras en estos déficits. Dentro de los factores clínicos estarían el hecho de estar hospitalizado actualmente, la presencia de síntomas propios de la enfermedad y el tratamiento antipsicótico. Entre los factores demográficos estarían, por una parte el género, ya que los hombres diagnosticados de esquizofrenia muestran más dificultades en procesamiento emocional que las mujeres, y por otra parte la edad, ya que los pacientes de mayor edad parecen mostrar más déficits en esta área.

Estudios de neuroimagen han encontrado anomalías estructurales en varias áreas cerebrales que generalmente han sido asociadas al procesamiento emocional. Dichas anomalías se encuentran localizadas en el giro fusiforme, el surco temporo-medial, la amígdala y el córtex prefrontal (Marwick y Hall, 2008).

## 2.2 PERCEPCION SOCIAL/CONOCIMIENTO SOCIAL

### 2.2.1 DEFINICION

El término percepción social hace referencia a la capacidad del individuo para identificar roles sociales, reglas sociales y contextos sociales (Green y Horan, 2010). Como apuntan Ruiz y cols (2006) es un término vagamente definido, ya que se encuentra entre la neurocognición y la teoría de la mente. Se hace referencia a procesos perceptivos relacionados con la capacidad del sujeto para dirigir su atención a aquellas señales clave que pueden servirle para interpretar de forma adecuada las diferentes situaciones sociales en las que se vea incluido.

Para el estudio de la percepción social en pacientes con esquizofrenia se han utilizado principalmente tareas dirigidas al procesamiento del contexto y de señales verbales, físicas e interpersonales (Mah, Arnold y Graffman, 2004; Penn, Ritchie, Francis, Combs y Martin, 2002)

La percepción social implica dos fases, la primera de ellas se basa en la categorización de la conducta percibida; la segunda está relacionada con la valoración de si dicha conducta es debida a estados estables o factores contextuales, siendo esta

fase la que proporciona al sujeto un mayor coste, puesto que requiere una valoración atribucional (Bellack, Blanchard y Mueser, 1996; Newman y Uleman, 1993).

La percepción social generalmente se asocia a otro dominio de la cognición social que se denomina conocimiento social o esquema social, considerado como la capacidad para identificar los diversos componentes que pueden constituir una situación social (Corrigan y Green, 1993; Green y cols, 2005). Para que el sujeto pueda identificar correctamente las señales sociales de un determinado contexto, es imprescindible que este tenga conocimiento acerca de lo que es habitual en dicha situación, por tanto, el conocimiento social es la capacidad que permite al individuo orientarse en una situación social guiándole respecto al papel que ocupa, las reglas que debe seguir, las razones por las que se encuentra en dicha situación y el comportamiento que debe mostrar en la misma.

### 2.2.2 EVALUACION

Algunas pruebas tienen la finalidad de medir la percepción social y otras el conocimiento social. Las pruebas que se han empleado habitualmente en la medida de estos componentes han sido las siguientes:

- *Test de Reconocimiento de Indicación Social* (Social Cues Recognition Test, SCRT) (Corrigan y Green, 1993): Diseñado para medir la percepción social. Consiste en ocho situaciones de dos a tres minutos, presentadas al sujeto en video, en las que aparecen dos o tres personas hablando entre ellas. Tras la visualización de cada situación ha de contestarse a un cuestionario compuesto por 36 preguntas de verdadero o falso sobre la presencia de indicaciones sociales concretas y abstractas.
- *Videotape Affect Perception Test* (VAPT) (Bellack y cols, 1996): Mide percepción social. En él se presentan a los sujetos 30 escenas de películas y programas de televisión en las que aparece una interacción breve entre dos personas, una de las cuales presenta respuestas afectivas que pueden oscilar de muy agradables a muy desagradables. Tras cada una de estas escenas se ha de valorar la agradabilidad- desagradabilidad y activación-adormecimiento de éstas

en una escala de nueve puntos. Finalmente, se pide valorar la escena eligiendo cual sería la emoción básica que más se adecua a la misma.

- *The Half-Profile of Nonverbal Sensivity* (PONS) (Ambady, Hallahan y Rosenthal, 1995; Rosenthal, Hall, DiMatteo, Rogers y Archer, 1979). Instrumento diseñado para medir la percepción social. Está compuesto por 110 escenas grabadas en video que contienen expresiones faciales, entonaciones y gestos llevados a cabo por una mujer. Tras la visualización de cada escena se dan dos posibles opciones de respuesta al sujeto y éste ha de elegir cuál de las dos describe mejor la situación expuesta.
- *Relationships Across Domains* (RAD) (Sergi y cols, 2009): Se trata de una prueba de 75 ítems ideada para medir la competencia del sujeto para percibir señales sociales discretas, como la postura o los gestos de las manos. Se presentan, en forma de viñetas, 25 interacciones sociales llevadas a cabo entre un hombre y una mujer. Tras la presentación de cada viñeta, se realizan tres preguntas acerca de posibles comportamientos que podrían llevar a cabo los integrantes de la pareja presentada, y debe de inferirse si los personajes llegarán a realizar esas conductas.
- *Schema Comprehension Sequencing Test-Revised* (SCRT-R) (Corrigan y Addis, 1995): Creada para medir el conocimiento social. Está constituida por 12 tarjetas que, a su vez, describen diferentes situaciones sociales (por ejemplo: ir al cine, ir de compras). En la aplicación de dicha prueba se manipulan dos variables, la primera es la extensión de la secuencia que se presenta, pudiendo ser secuencias cortas o largas. La segunda es la información contextual que se ofrece de antemano al sujeto, ya que algunas tarjetas están tituladas y otras no. El tiempo empleado por el sujeto para completar la tarea y el número de acciones correctas consecutivas son los factores que se tienen en cuenta para valorar la ejecución del mismo.
- *Test de Reconocimiento de características situacionales* (Situational Features Recognition Test, SFRT) (Corrigan y Green, 1993; Corrigan, Buicam y Toomey, 1996): Mide conocimiento social. Es un test de papel y lápiz en el que se le pide

a los participantes que identifiquen características de un listado compuesto por cinco situaciones que al sujeto le pueden resultar familiares (por ejemplo, leer en una biblioteca), y otras cuatro que difícilmente pueden serle conocidas (por ejemplo, construir un iglú). El listado que se ha de completar incluye seis características y ocho elementos distractores que, a su vez, se corresponden a acciones, roles, reglas y objetivos relacionados con cada una de las situaciones expuestas.

### 2.2.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

Ruiz y cols (2006) refieren que dentro de las dos fases que integran la percepción social, los pacientes diagnosticados de esquizofrenia muestran los mayores déficits en la que se encarga de decidir si la conducta se debe a estados estables o factores situacionales, debido a su dificultad para modificar las primeras impresiones.

Varias investigaciones han puesto de manifiesto que la capacidad de estos pacientes para usar información contextual es deficitaria (Penn y cols, 2002), llegando a invertir más tiempo en las características menos relevantes (Phillips y David, 1998) y mostrando importantes déficits a la hora de captar información abstracta o que no les resulte conocida (Nuechterlein y Dawson, 1984). Todos estos aspectos contribuyen a crear una deficiente percepción de estímulos sociales relevantes.

## 2.3 TEORIA DE LA MENTE

### 2.3.1 DEFINICION

El termino Teoría de la Mente fue inicialmente propuesto por Premack y Woodruff (1978) y hace referencia a la capacidad del individuo para inferir estados mentales de los otros tales como intenciones, disposiciones y creencias (Brune, 2005a; Corcoran, 2001; Green y Horan, 2010; Mazza, De Risio, Surian, Roncote y Casacchia, 2001; Schenkel, Spaulding y Silverstein, 2005)

Gran parte del interés en esta área se ha centrado en estudios con niños, en los que se ha tratado de examinar la forma en que aparece y se desarrolla dicha capacidad. Los niños, como señalan Rodríguez y Touriño (2010), comienzan prestando atención

selectiva a estímulos de tipo visual para, en torno a los 18 meses, pasar a utilizar juegos simulados y gestos protodeclarativos. Después, entre los tres y cuatro años, comienzan a distinguir entre las propias creencias y las de los otros (creencia falsa de primer orden), y entre los seis o siete ya comprenden representaciones de orden superior como pueden ser la metáfora o la ironía (creencia falsa de segundo orden). En el caso de niños diagnosticados de trastornos del espectro autista este desarrollo se encuentra alterado, por lo que el estudio de estos niños ha servido como base para examinar el desarrollo anormal de esta capacidad. A su vez, estos hallazgos han servido para el estudio de la teoría de la mente en esquizofrenia, debido a las semejanzas en los déficits en esta área que guardan ambas patologías (Green y Horan, 2010).

Múltiples modelos teóricos han tratado de conceptualizar las diferentes hipótesis existentes respecto a la teoría de la mente, entre ellos (Rodríguez y Touriño, 2010):

- La perspectiva modular (Fordor, 1983), propone la existencia de una teoría de la mente independiente y presupone que dicha capacidad se limita a funciones específicas del cerebro encargadas de procesar la información con contenido social. Este mismo modelo refiere la existencia de un “procesador de selección”, por medio del que la información contextual relevante se separa de la irrelevante.
- La perspectiva teoría-teoría o metarrepresentacional (Perner, 1991), es un modelo de tipo no modular y refiere que durante la infancia se adquieren distintos niveles de habilidades representacionales dentro de las que se incluirían las metarepresentaciones, que son las que permiten elaborar teorías acerca de las posibles representaciones de los otros.
- El concepto de Frith (1992) que, basándose en los déficits de teoría de la mente encontrados en la esquizofrenia, sugiere que los síntomas delirantes de dicha patología se explican por la presencia de representaciones cognitivas erróneas acerca de las intenciones de uno mismo y de los demás.
- El modelo de Hardy-Baylé (1994), hipotetiza que los déficits en teoría de la mente estarían relacionados con déficits en funciones ejecutivas, por lo que aquellos pacientes que presentan déficits en habilidades sociales y desorganización del pensamiento son los que mayores inconvenientes mostrarían



a la hora de llevar a cabo tareas de teoría de la mente al no ser capaces de monitorizar sus acciones.

- La teoría de la simulación (Gallese y Goldman, 1998), se basa en el estudio de las neuronas espejo que, según estudios de neuroimagen, se encuentran directamente relacionadas con la empatía. Dichas neuronas estarían localizadas en el área de Broca y serían activadas cuando el sujeto observa en los demás determinados movimientos de manos y boca.
- El modelo de continuidad (Abu-Akel, 1999), clasifica los déficits en teoría de la mente en un continuo que abarca desde la teoría de la mente altamente deteriorada hasta la denominada “hiper-teoría de la mente”, relacionada con la sobregeneración de hipótesis y la sobreatribución de estados mentales.

### 2.3.2 EVALUACION

Como indica Palha (2008), la mayoría de pruebas que se utilizan para medir la teoría de la mente en esquizofrenia son versiones modificadas de pruebas que se desarrollaron para el uso con niños (por ejemplo, niños autistas).

Ruiz y cols (2006) apuntan que generalmente las pruebas destinadas a la medición de la teoría de la mente suelen presentarse en formato de historietas sobre las que posteriormente se plantean determinadas preguntas. Dichas preguntas tienen por objetivo evaluar dos tipos de creencias falsas en relación con la historia. Las preguntas de primer orden están destinadas a evaluar hasta qué punto el sujeto evaluado es capaz de predecir la conducta de un personaje que actúa guiado por una creencia errónea, *Sally and Anne* (Baron- Cohen, Leslie y Frith, 1985) y *Cigarretes* (Happè, 1994) serían ejemplos de historias que plantean preguntas de primer orden. Las preguntas de segundo orden evalúan hasta qué punto el sujeto evaluado es capaz de predecir la falsa creencia que uno de los personajes tiene sobre la creencia de otro personaje, *Ice- Cream Van Store* (Baron- Cohen, 1989) y *Burglar Store* (Happè y Frith, 1994) son pruebas creadas para el planteamiento de preguntas de segundo orden.

Uno de los instrumentos más usados en investigación en esquizofrenia es el *Hinting Task* (Corcoran, Mercer y Frith, 1995) que comprende diez historias cortas en las que se da una interacción entre dos personajes. Todas estas historias finalizan con

una indirecta de uno de los personajes al otro. El objetivo de la tarea es que, tras la lectura de las diferentes historias por parte del evaluador, el sujeto trate de explicar aquello que intenta decir el personaje que emite la indirecta.

El *Faux Pas Task* (Stone, Baron-Cohen, Calder y Keane, 1998), presenta al sujeto diez historias en las que uno de los personajes comete un error diciendo algo que resulta socialmente embarazoso. Tras presentarle cada una de las historias al sujeto, se le pide que detecte la situación socialmente embarazosa y valore como ha podido sentirse el otro personaje. La prueba requiere capacidad por parte del sujeto para detectar creencias falsas en el caso de la persona que comete el error socialmente embarazoso, y para inferir estados emocionales según considere cómo ha podido sentirse el personaje que ha recibido la verbalización.

*Eye- Task* (Baron- Cohen, Wheelwright, Hill, Raste y Plumb, 2001), consiste en mostrar a los participantes varias fotografías en las que sólo se muestran los ojos de un sujeto, pidiéndoles que infieran qué puede estar sintiendo o pensando la persona. Para realizar esta valoración, el participante únicamente puede elegir una de las cuatro palabras que se le ofrecen como opciones.

*The Awareness of Social Inference Test- Part 3 (TASIT)* (McDonald, 2002; McDonald, Flanagan y Rollins, 2002), consta de 16 escenas grabadas en video en las que aparecen dos o tres actores manteniendo una conversación en la que, en algún momento, uno de los actores miente o hace uso del sarcasmo. Al comienzo de cada escena aparece un prólogo o un cartel que ofrece información de la naturaleza del diálogo que va a presenciar y, tras la visualización de la misma, se formulan cuatro preguntas a las que únicamente puede responderse de forma afirmativa o negativa. Las preguntas formuladas están relacionadas, por un lado, con sus creencias acerca de las intenciones de los personajes y la literalidad de los comentarios que estos realizan durante la escena y, por otro lado, con las creencias y conocimientos del propio sujeto acerca de la situación. Por último, se le pide al sujeto que realice una valoración acerca de su estado de ánimo tras visualizar la escena.

### 2.3.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

Aunque no está clara la etiología de los déficits en teoría de la mente en el caso de la esquizofrenia, lo que puede deberse a que tampoco se sabe mucho acerca del desarrollo de esta capacidad en sujetos sanos (Leslie, 1993; Harris, 1990), las diferencias encontradas en cuanto al rendimiento en esta área por parte de pacientes diagnosticados de esquizofrenia y sujetos controles es sustancial, tal y como ponen de relieve dos recientes metaanálisis que encuentran tamaños del efecto entre medios ( $d=0,69$ ) y grandes ( $d=1,25$ ) para estas diferencias (Bora y cols, 2009b; Sprong, Schothorst, Vos, Hox, Van Engeland, 2007).

Respecto a los déficits que las personas diagnosticadas de esquizofrenia presentan en teoría de la mente, históricamente se ha tratado de estudiar hasta qué punto son los síntomas de la enfermedad los que determinan los mismos. Algunas investigaciones apuestan por la hipótesis de que el sujeto ha de presentar una teoría de la mente sin déficits de ninguna clase para que pueda desarrollar ideas delirantes persecutorias (Drury, Robinson y Birchwood, 1998; Watson, Blenner-Hasset y Charlton, 2000). Otras señalan que los pacientes que muestran sintomatología negativa o desorganizada nunca han llegado a desarrollar una teoría de la mente, aspecto que puede ser observado en el peor rendimiento que muestran cuando se enfrentan a tareas que exigen el uso de esta capacidad (Garety y Freeman, 1999; Greig, Bryson y Bell, 2004).

Un objetivo actual en el estudio de los déficits en teoría de la mente en la esquizofrenia es identificar si estos déficits se asemejan a un rasgo o un estado de la enfermedad, pues ayudaría a resolver la cuestión de si están asociados exclusivamente a los síntomas de la enfermedad. Es de destacar que el grueso de la investigación que se ha llevado a cabo en este sentido, señala que estos déficits se constituirían como un rasgo propio de la enfermedad (Herold, Tenyi, Lenard y Trixler, 2002; Irani y cols, 2006; Janssen, Krabbendam, Jolles y Van Os, 2003; Penn y cols, 2008), lo que vendría a contradecir algunos modelos como el de Frith (1992) o el de Hardy-Baylé (1994) y su consideración de los déficits en teoría de la mente como un estado. El reciente estudio de Mazza y cols (2012) es un ejemplo de apoyo a estas conclusiones. En él, utilizando una amplia muestra de sujetos con primer episodio y otra de perfil más cronificado, no

encuentran diferencias significativas en estos dos grupos con respecto a los déficits que muestran en teoría de la mente. Por su parte, Bora y cols (2009c) ponen de manifiesto que, a pesar de que estos déficits parecen permanecer presentes en cualquier fase de la enfermedad, no se conoce hasta qué punto serían las problemáticas neurocognitivas en memoria de trabajo y funciones ejecutivas, (Bora, Eryavuz, Kayahan, Sungu y Veznedaroglu, 2006; Bora, Gokcen, Kayahan y Veznedaroglu, 2008; Brune, 2005b; Harrington, Siegert y McClure, 2005; Pickup, 2008) o la propia sintomatología residual, los factores que realmente contribuyen al mantenimiento de éstos. Parece pues necesario seguir investigando en esta dirección antes de poder afirmar que dichos déficits se constituyen como un rasgo de la enfermedad.

Aunque en los últimos años diferentes corrientes sugieren, al igual que Fordor (1983), que existe en nuestro cerebro un módulo específico encargado de realizar inferencias acerca de las situaciones sociales (Leslie, Friedman y German, 2004), también hay modelos que apuestan por una estructura no modular de teoría de la mente (Brune, 2005b; Harrington y cols, 2005). Cabe destacar que, a pesar de las evidencias encontradas acerca de la independencia de los déficits en teoría de la mente respecto a otras disfunciones cognitivas en el caso de la esquizofrenia (Stone y Gerrans, 2006), todavía no se han podido extrapolar estos hallazgos a pacientes diagnosticados de esquizofrenia en fase de remisión, a otros trastornos psicóticos o a pacientes diagnosticados de trastorno bipolar, ya que, como se apuntaba previamente, no se conoce hasta qué punto los déficits neurocognitivos o la sintomatología residual pueden estar influyendo sobre esta capacidad (Bora y cols, 2009c).

A nivel neurológico, Rodríguez y Touriño (2010) señalan que en estudios de neuroimagen con sujetos sanos se ha constatado que algunas zonas cerebrales como el área prefrontal, la amígdala o el lóbulo parietal inferior, se activan durante la realización de tareas en las que ha de ponerse en práctica la teoría de la mente (Brunet, Sarfati, Hardy-Bayle y Decety, 2000; 2003). En el caso de pacientes diagnosticados de esquizofrenia se ha encontrado una disminución de la activación en el córtex prefrontal derecho y en el giro frontal inferior izquierdo durante la realización de tareas de este tipo (Adolphs, 2002; Brunet y cols, 2000).

## 2.4 ESTILO ATRIBUCIONAL

### 2.4.1 DEFINICION

El estilo atribucional hace referencia a cómo los individuos llegan a inferir las posibles causas de eventos personales tanto positivos como negativos (Green y Horan, 2010).

Tal y como refieren Penn y cols (2008), la mayoría de las investigaciones que se han centrado en el estudio del estilo atribucional en el caso de la esquizofrenia han tratado de indagar sobre algunos síntomas de la misma como la paranoia o los delirios de persecución. Los individuos con esta sintomatología muestran tendencia a culpabilizar a otros de los eventos negativos que les suceden. Este estilo atribucional es conocido como “sesgo de personalización” (Bentall, Corcoran, Howard, Blackwood y Kinderman, 2001; Garety y Freeman, 1999). La finalidad de dicho sesgo sería regular la autoestima del individuo, pues el atribuir intenciones negativas al resto de las personas ayudaría al sujeto a mantener una imagen positiva sobre sí mismo. Aun así, este mecanismo supone un coste importante para la persona, sobretodo cuando ésta obtiene por parte de su entorno información discordante sobre la culpabilidad del otro.

### 2.4.2 EVALUACION

Las pruebas que habitualmente se han usado para la valoración del estilo atribucional en el caso de la esquizofrenia han sido las siguientes:

- *Cuestionario de Estilo de Atribución* (Attributional Style Questionnaire, ASQ) (Peterson y cols, 1982): Esta prueba evalúa las tres dimensiones básicas del estilo atribucional que se denominan: lugar (interno-externo), estabilidad (estable-inestable) y globalidad (globalidad-especificidad). El instrumento está compuesto por 36 ítems correspondientes a 12 situaciones (seis positivas y seis negativas). Una vez que se exponen dichos escenarios a los sujetos, se les pide que los valoren en relación a cada una de las tres dimensiones de atribución.
- *Cuestionario de atribuciones Internas, Personales y Situacionales* (Internal, Personal and Situational Attribution Questionnaire, IPSAQ) (Kinderman y Bentall, 1996): El objetivo de esta prueba es observar la capacidad del sujeto

evaluado para discriminar entre atribuciones externas personales (causas atribuidas a otras personas), atribuciones externas situacionales (causas atribuidas a factores situacionales) y atribuciones internas (causas que son debidas a uno mismo) en un total de 32 situaciones hipotéticas de las cuales la mitad son positivas y la otra mitad negativas.

- *The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ)* (Combs, Penn, Wicher y Waldheter, 2007): Este instrumento mide el estilo atribucional analizando las posibles tendencias del sujeto a sobreatribuir intenciones negativas a los otros y responder ante dichas intenciones de forma hostil. Durante la prueba se muestran una serie de viñetas que describen diferentes situaciones sociales y, posteriormente, se pregunta al sujeto por las intenciones de los personajes y por la respuesta que darían ellos mismos a estas situaciones en el caso de que se les llegaran a presentar.

#### 2.4.3 DEFICITS EN ESQUIZOFRENIA

De acuerdo con Bentall y cols (2001) habría dos factores que influirían negativamente en el hecho de que la persona diagnosticada de esquizofrenia con delirios persecutorios pueda corregir sus “sesgos de personalización”. El primero estaría marcado por una fuerte tendencia a “cerrarse” ante las opciones que desacrediten la culpabilidad del otro, aspecto que vendría expresado en conductas marcadas por la intolerancia o ambigüedad. El segundo tendría que ver con la presencia de déficits en teoría de la mente. En este sentido se han podido corroborar la existencia de claras asociaciones, por un lado, entre la ya mencionada tendencia a “cerrarse” y los delirios persecutorios (Bentall y Swarbrick, 2003) y, por otro lado, entre los déficits en teoría de la mente y los sesgos de personalización (Randall, Corcoran, Day y Bentall, 2003; Taylor y Kinderman, 2002). Se ha encontrado también que las personas diagnosticadas de esquizofrenia que sufren delirios persecutorios muestran, a parte del mencionado sesgo de persecución, otros sesgos cognitivos como la tendencia a “saltar rápidamente a las conclusiones” y a “demostrar la realidad de sus sesgos” (Freeman, 2007).

Tal y como apuntan Ruiz y cols (2006), el estilo atribucional característico de la sintomatología paranoide contribuye a la exacerbación de dichos síntomas en el caso de la esquizofrenia. Este estilo atribucional se caracteriza por una tendencia a exagerar,

distorsionar o centrarse de forma selectiva en los aspectos hostiles o amenazantes de los demás (Fenigstein, 1997), siendo el enfado, el asco y el desprecio las emociones que habitualmente se asocian a la hostilidad (Barefoot, 1992; Brummett y cols, 1998; Izard, 1994). Cabe recordar que estas son las emociones ante las que muestran mayores dificultades de interpretar las personas diagnosticadas de esquizofrenia. Por tanto, se puede concluir que los déficits en percepción emocional (Davis y Gibson, 2000; LaRusso, 1978; Lewis y Garver, 1995) y el peculiar estilo atribucional previamente mencionado (Kohler y cols, 2003; Mandal y cols, 1998), son los principales factores que contribuyen a la exacerbación de los síntomas paranoides.

A nivel neurológico, diferentes estudios de neuroimagen han demostrado que la hiperactividad encontrada en la amígdala contribuye a los déficits que estos sujetos muestran a la hora de juzgar las intenciones de los otros (Marwick y Hall, 2008).

### **3. EVIDENCIAS EMPIRICAS ACERCA DE LA RELACION ENTRE COGNICION SOCIAL Y NEUROCOGNICION**

Como refieren Ruiz y cols (2006), aparte de las definiciones previamente expuestas referentes a la cognición social, la yuxtaposición de este constructo con la neurocognición también puede ayudar a la mejor comprensión de ese concepto, ya que, contrariamente a la cognición social, la neurocognición hace referencia al conjunto de procesos cognitivos básicos que se encuentran libres de contenido social. Por tanto, las diferencias entre cognición social y no social vienen marcadas por el tipo de estímulos a los que hacen referencia y porque son percibidos de forma diferente. Pero, a pesar de las diferencias entre neurocognición y cognición social previamente planteadas, para poder procesar información social es necesario que actúen varias funciones neurocognitivas (Palha, 2008). Así se ha podido comprobar que el procesamiento cognitivo social se encuentra significativamente asociado a procesos tales como la atención (Corrigan, Wallace y Green, 1992; Kee, Kern y Green, 1998; Toomey, Seidman, Lyons, Faraone y Tsuang, 1999), la memoria verbal (Corrigan, 1997; Corrigan, Green y Toomey, 1994), la memoria de trabajo (Carlson y cols, 1999) y el funcionamiento prefrontal (Brunet y cols, 2000; Gallager y cols, 2000, Happé y cols, 1996).

Rodríguez y Touriño (2010) señalan algunos estudios en los que se explora cómo algunos déficits neurocognitivos afectan a la cognición social. Varios de éstos encuentran importantes déficits en las personas diagnosticadas de esquizofrenia, tanto a la hora de seleccionar los estímulos importantes y separarlos de los irrelevantes, como en el procesamiento posterior destinado a categorizar la información obtenida de los estímulos propios del contexto (Calev, 1999; Cornblatt y Keilp, 1994; Friedman y Squires-Wheeler, 1994; Hemsley, 1994; Lee, Liu, Chan, Fang y Gao, 2005). Estos déficits también influyen de manera significativa en la percepción y procesamiento de estímulos sociales.

Otras investigaciones han encontrado que los déficits en la memoria autobiográfica (Corcoran y Firth, 2003) y en memoria de trabajo (Martínez, Lemos y Bobes, 1999) que se suelen encontrar en las personas con esquizofrenia, también influyen de forma directa dificultando los procesos propios de la cognición social. De forma más específica, algunos estudios han tratado de comprobar si existe asociación entre componentes de la neurocognición y de la cognición social, encontrando relaciones significativas entre procesamiento emocional y atención (Chung, Mathews y Barch, 2010; Meyer y Kurtz, 2009), así como, entre la capacidad para la resolución de problemas y teoría de la mente (Abdel-Hamid y cols, 2009; Bell, Fiszdom, Greig y Wexler, 2010).

Aun así, la relación entre neurocognición y cognición social todavía no parece estar totalmente clara (Brekke, Hoe, Long y Green, 2007). Por un lado, se observan diversas áreas que se relacionan, por otro, ya desde la década de los ochenta algunas investigaciones encontraron que, a pesar de que se trata de constructos asociados, son diferentes entre sí (Morrison, Bellack y Mueser, 1988; Penn y cols, 1997), hallazgo que se ha podido corroborar en estudios posteriores (Allen, Strauss, Donohue y Van Kammen, 2007; Pinkham, Hopfinger, Pelphrey, Piven y Penn, 2008; Sergi y cols, 2007). Dos ejemplos recientes que ponen de manifiesto que la cognición social y la neurocognición son constructos relacionados pero distintos, pueden encontrarse en los metaanálisis de Fett, Viechtbauer, Domínguez, Penn, Van Os y Krabbendam (2011) y Ventura, Wood y Helleman (2011), cuyos resultados señalan que, en la mayoría de estudios analizados, existen correlaciones entre los dominios de la neurocognición y los de cognición social, pero el tamaño del efecto de los mismos oscila entre pequeño y



moderado, llegando a señalar que la neurocognición no explica más del 10% de la varianza de la cognición social, lo que vuelve a corroborar la hipótesis planteada. Al hilo de esto Fanning, Bell y Fiszdon (2012), tras realizar un estudio en el que miden las asociaciones que se producen entre déficits neurocognitivos y en cognición social en una muestra de 119 sujetos diagnosticados de esquizofrenia, encuentran que el 68% de los sujetos muestran déficits en ambos dominios, el 25% no presentan déficits neurocognitivos y sí en cognición social, mientras que menos del 1% muestran déficits neurocognitivos pero no en cognición social. Estos hallazgos les llevan a concluir que, al igual que plantearon Penn y cols (1997), un adecuado funcionamiento neurocognitivo representa un requisito necesario pero no suficiente a la hora de presentar un correcto desempeño de la cognición social. A nivel neurológico también se ha podido comprobar la existencia de sistemas semi-independientes para procesar estímulos sociales y no sociales (Adolphs, 2009; Brunet y Decety, 2006; Pinkham, Penn, Perkins y Lieberman, 2003; Van Overwalle, 2009).

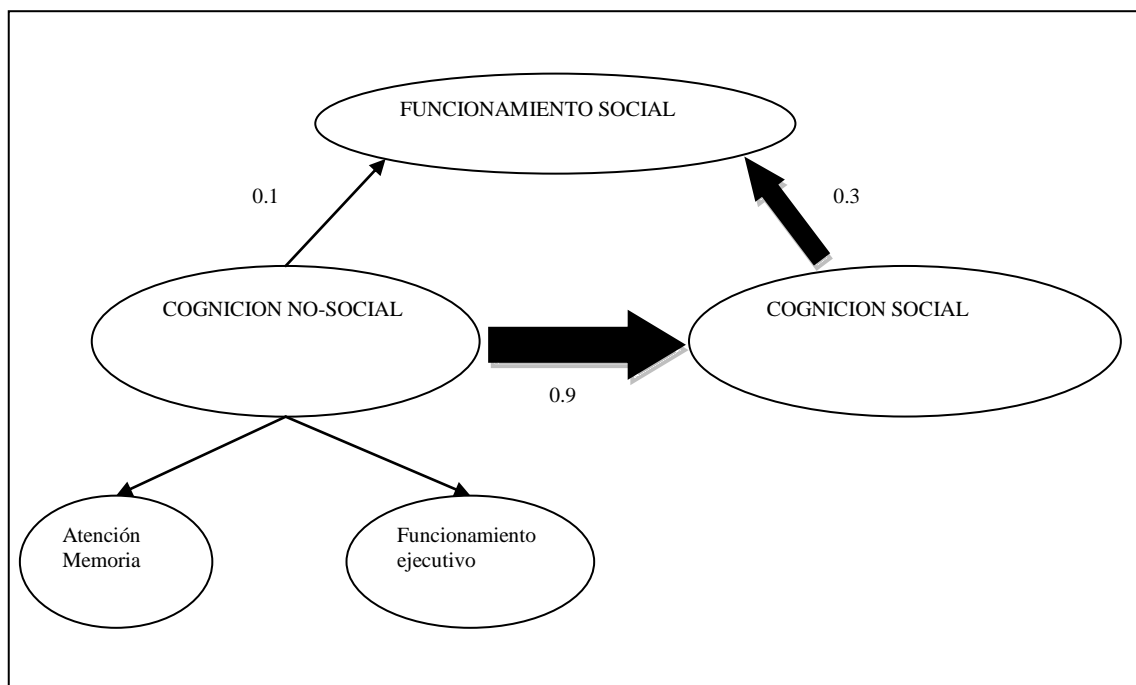
Por otro lado, el estudio de la influencia de las capacidades neurocognitivas sobre el funcionamiento del individuo diagnosticado de esquizofrenia es otra de las áreas que ha desatado un gran interés. A raíz de esto, múltiples investigaciones han encontrado que un mejor rendimiento neurocognitivo por parte del sujeto influye positivamente en el funcionamiento de éste en su entorno (Brekke y cols, 2005; Green, 1996; Green y cols, 2000, 2004; McGurk, Mueser y Pascaris, 2005).

Actualmente, a parte del estudio de las relaciones existentes entre los procesos neurocognitivos y los relativos a la cognición social, se está tratando de conocer en mayor medida la relación que estos dos sistemas guardan de forma conjunta con el funcionamiento del sujeto (Fett y cols, 2011; Schmidt, Mueller y Roder, 2011; Ventura y cols, 2011) y con los resultados obtenidos tras la aplicación de terapias de rehabilitación psicosocial (Abi-Saab, Fiszdon, Bryson y Bell, 2006; Bell y cols, 2009; Brekke y cols, 2007; Evans y cols, 2004), encontrando que la cognición social actúa como mediador entre la neurocognición y el funcionamiento del sujeto (Brekke y cols, 2005; Brune, 2005b; Couture, Penn y Roberts, 2006; Horan y cols, 2012; Penn, Spaulding, Reed y Sullivan, 1996; Sergi y cols, 2006).

#### 4. EVIDENCIAS EMPIRICAS ACERCA DE LA RELACION ENTRE COGNICION SOCIAL Y FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL

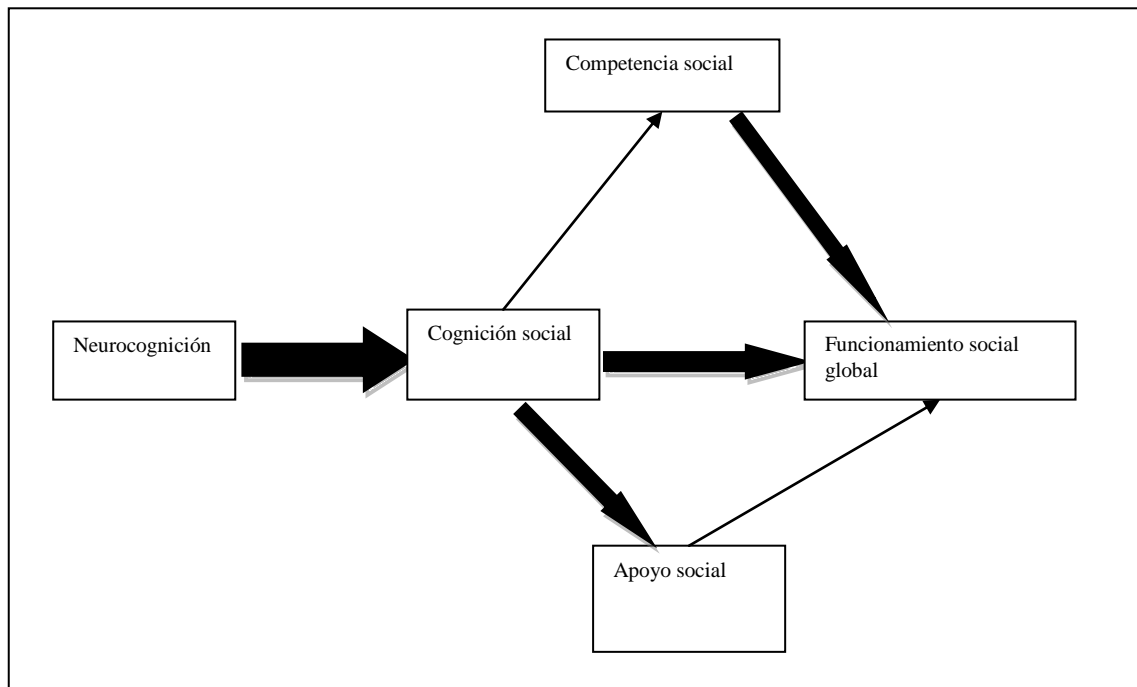
Como destacan Ruiz y cols (2006), además de las relaciones encontradas entre la neurocognición y la cognición social, un número elevado de recientes investigaciones han tratado de comprobar la relación existente entre la cognición social y el funcionamiento psicosocial en el caso de las personas diagnosticadas de esquizofrenia. Estos trabajos han podido corroborar, como se ha mencionado anteriormente, que la cognición social funciona como un mediador entre el funcionamiento cognitivo y el funcionamiento social. A raíz de este hallazgo han aparecido diversos modelos que vendrían a explicar dicho fenómeno, siendo estos tres los más destacables:

1. *El modelo de Vauth y cols (2004)* (Ver figura 1). Muestra resultados a favor de la hipótesis de que la cognición social es un mediador entre la neurocognición básica y el funcionamiento social. Como puede observarse, los valores reflejan la influencia que muestran unos factores sobre otros.



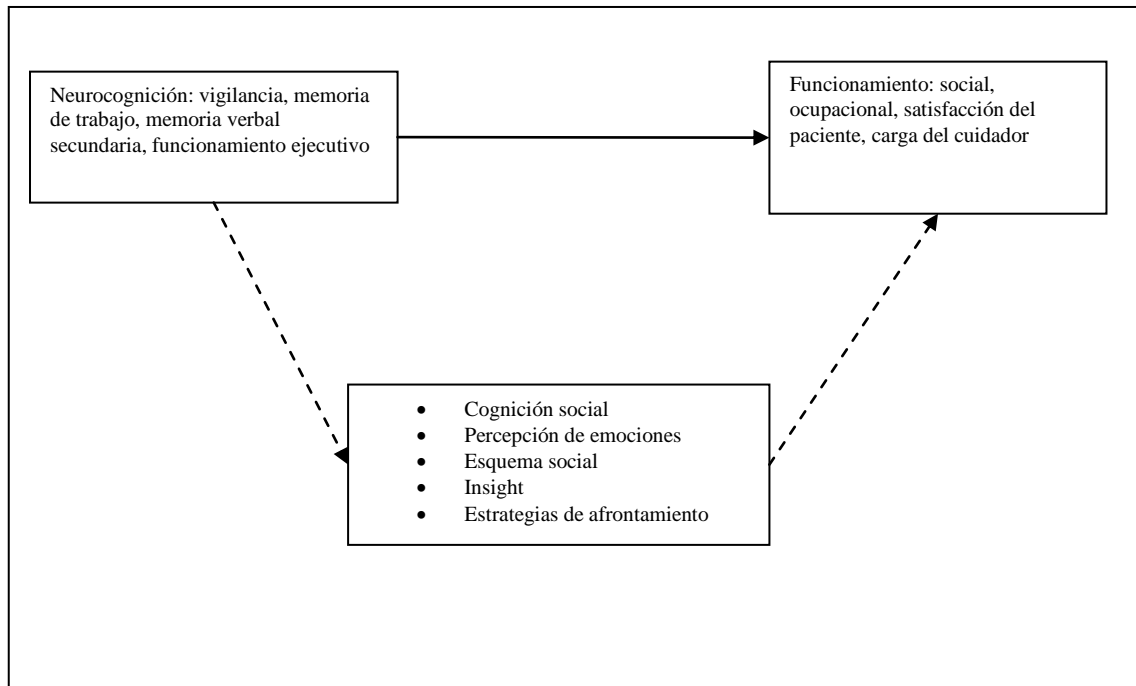
**Figura 1. Modelo de Vauth y cols (2004)**

2. *El modelo de Brekke y cols (2005)* (Ver figura 2). Es un modelo biosocial causal del funcionamiento social en la esquizofrenia. Como puede apreciarse, la neurocognición, la cognición social, la competencia social y el soporte social actúan como predictores del funcionamiento social global, siendo el grosor de las líneas proporcional a la influencia de unos factores sobre otros.



**Figura 2. El modelo de Brekke y cols (2005)**

3. *El modelo de Green y Nuechterlein (1999)* (Ver figura 3). Es un modelo complejo que presenta por separado los subcomponentes de la neurocognición, la cognición social y el funcionamiento psicosocial. En este modelo las asociaciones entre cognición social con la neurocognición y con el funcionamiento social se presentan como potenciales.



**Figura 3. El modelo de Green y Nuechterlein (1999)**

Estos tres modelos han servido como marco desde el que se ha organizado la investigación posterior en este ámbito.

Couture y cols (2006) llevan a cabo una revisión para valorar el efecto que la cognición social tiene sobre el funcionamiento psicosocial en pacientes diagnosticados de esquizofrenia y, tras el análisis de múltiples trabajos, encuentran consenso respecto a que existen relaciones claras y consistentes entre algunos aspectos del funcionamiento del sujeto y la cognición social. Esta misma hipótesis ha sido corroborada en multitud de estudios posteriores (Addington, Girard, Christensen y Addington, 2010; Couture, Granholm y Fish, 2011; Mancuso y cols, 2011; Pijnenborg y cols, 2009; Schmidt y cols, 2011).

Un reciente metaanálisis efectuado por Fett y cols (2011) concluye que la cognición social se encuentra más fuertemente asociada al funcionamiento psicosocial que la neurocognición, aun así, estas dos variables sólo explican un cuarto de la varianza respecto al funcionamiento psicosocial, quedando tres cuartas partes de dicha varianza sin explicar. A raíz de esto, Mancuso y cols (2011) no llegan a encontrar las asociaciones entre cognición social y neurocognición con el funcionamiento en el mundo real que, sin embargo, si se apuntan en otras investigaciones como la de Brekke

y cols (2005) o la de Vauth y cols (2004), señalando que esto puede deberse a que la capacidad funcional del sujeto y el funcionamiento de este en la vida real son conceptos ampliamente distintos, tal y como apuntan Bowie y cols (2006). Mancuso y cols (2011) concluyen que, tanto la cognición social como la neurocognición, parecen hallarse más cercanos a la capacidad funcional del sujeto que al funcionamiento del mismo en la vida real, destacando que esta última clase de funcionamiento también se encuentra influida por características personales como la motivación o autoeficiacia, o socio-contextuales, como los factores culturales. En este sentido, tras aceptar que la cognición social actúa como un mediador entre la neurocognición y el funcionamiento social de la persona diagnosticada de esquizofrenia, algunas investigaciones han señalado la presencia de otras variables que influirían en dicho modelo tales como la motivación (Gard, Fisher, Garreth, Genevsky y Vinogradov, 2009) o la respuesta afectiva a estímulos sociales (Mathews y Barch, 2010).

Otro de los objetivos de los estudios en esta área ha sido analizar la influencia de cada uno de los componentes de la cognición social sobre el funcionamiento psicosocial, llegando a los siguientes hallazgos:

- La revisión llevada a cabo por Couture y cols (2006) pone de manifiesto que la percepción/conocimiento social generalmente ha demostrado correlaciones significativas con la mayoría de medidas de funcionamiento social, aunque con tamaños del efecto muy diversos. Fett y cols (2011), en su metaanálisis, corroboran estas asociaciones. Otros trabajos, también han encontrado que la percepción social actúa como mediador entre la percepción visual y el funcionamiento social (Sergi y cols, 2006), así como, entre la neurocognición y las habilidades laborales (Vauth y cols, 2004). Addington y cols (2006a) ponen de relieve que, tanto el conocimiento como la percepción social, actúan como mediadores entre la neurocognición y la capacidad para resolver problemas sociales.
- Couture y cols (2006), tras llevar a cabo su revisión, encontraron que el procesamiento emocional mostraba asociaciones consistentes con el funcionamiento comunitario, comportamiento social en el medio y habilidades sociales, aspecto que se ha vuelto a demostrar en trabajos posteriores como el de Addington y cols (2006b). El metaanálisis llevado a cabo por Fett y cols (2011)

también corrobora estos hallazgos. Por otro lado, Nienow, Docherty, Cohen y Dinzeo (2006) encuentran que el reconocimiento afectivo actúa como moderador en la relación que se establece entre la atención/vigilancia y la capacidad para resolver problemas sociales.

- Respecto a teoría de la mente, Couture y cols (2006) en su estudio de revisión, señalan que es complicado extraer conclusiones firmes respecto a su asociación con el funcionamiento psicosocial, ya que, aunque parecía haber ciertas evidencias de su correlación con habilidades sociales, funcionamiento comunitario y comportamiento social en el medio, las medidas que se usaron en la mayoría de investigaciones de este tipo no habían demostrado características psicométricas adecuadas. Posteriormente, estudios como el de Pijnenborg y cols (2009) o el de Zhu y cols (2007), tras el uso de medidas que habían mostrado buenas características psicométricas como el Faux Pas Task (Stone y cols, 1998), encuentran que la teoría de la mente es el mejor predictor de funcionamiento comunitario en el caso de la esquizofrenia, hipótesis que se corrobora en el metaanálisis llevado a cabo por Fett y cols (2011). Otras investigaciones también han encontrado asociaciones entre teoría de la mente y el funcionamiento del sujeto con respecto al cumplimiento del tratamiento (Brune, Abdel-Hamid, Lehmkamper y Sonttag, 2007), así como en referencia a la ejecución de una tarea tan específica de habilidades sociales como es el role-play (Pinkham y Penn, 2006). Finalmente, se han obtenido evidencias acerca de que la teoría de la mente se encuentra estrechamente relacionada con los síntomas negativos de la esquizofrenia, siendo estos los que mayor relación guardan con el funcionamiento psicosocial del sujeto (Couture y cols, 2011; Lincoln, Mehl, Kestling y Rief, 2011).
- Por último, respecto al estilo atribucional, han sido pocos los estudios que han tratado de indagar acerca de las posibles asociaciones de este componente con el funcionamiento psicosocial (Lysaker, Lancaster, Ness y Davis, 2004; Waldheter, Jones, Johnson y Penn, 2005), encontrando que parece haber correlación entre dicho componente y el funcionamiento del sujeto, aunque es necesario seguir indagando a este respecto (Couture y cols, 2006).

En resumen, tal y como indican Fett y cols (2011), a pesar de que la teoría de la mente es el dominio que se relaciona en mayor medida con el funcionamiento

psicosocial del sujeto, éste junto al resto de los componentes de la cognición social, adquieren un papel muy relevante tras los resultados obtenidos en las últimas investigaciones, puesto que juegan un papel más importante que el de la neurocognición a la hora de que el sujeto adquiera soporte social y recursos personales. Aun así, no convendría olvidar el papel de la neurocognición, puesto que son los déficits en ambas capacidades cognitivas los que pueden limitar tanto las habilidades sociales del individuo como la capacidad de este para enfrentarse y resolver problemas sociales. Un ejemplo de la dependencia entre ambas capacidades puede constatararse en situaciones en las que el sujeto ha de enfrentarse al análisis de un problema social, situación en la que el sujeto depende tanto de sus funciones ejecutivas para el proceso de toma de decisiones como de su conocimiento social a la hora de generar alternativas adecuadas.

### ***III. EL COMITÉ MATRICS***

---





## 1. LA CREACION DEL COMITÉ MATRICS

La evaluación cognitiva en esquizofrenia ha demostrado una gran heterogeneidad en cuanto a los instrumentos a utilizar, pudiéndose emplear desde métodos relativamente sencillos como ítems de la Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay, Fiszbein y Opler, 1987) o de la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (Overall y Gorham, 1962), hasta complejas baterías. Dicha heterogeneidad ha llevado a que los grupos encargados de investigar esta área presenten discrepancias no solo en cuanto a los instrumentos a emplear, sino también a la hora de definir los dominios cognitivos afectados en esquizofrenia. Con el fin de paliar estas discrepancias se han desarrollado diversas baterías de evaluación cognitiva para pacientes diagnosticados de esquizofrenia tales como la Brief Assesment of Cognition in Schizophrenia (BACS) (Keefe y cols, 2004, 2008), la Repeatable Battery for the Assesment of Neuropsychological Status (Gold, Queern, Iannone, Buchanan, 1999; Hobart, Goldberg, Bartko y Gold, 1999) y computerizadas como el CogState (Pietrzak y cols, 2009) o Integ-Neuro (Silverstein y cols, 2010). Aun así, el problema que presentan estas baterías es que ninguna de ellas parte de un adecuado consenso sobre las áreas cognitivas a evaluar, hecho que impide considerarlas como referentes para la evaluación cognitiva en esquizofrenia.

Rodríguez- Jiménez y cols (2012a) señalan que la principal dificultad a la hora de realizar investigaciones sobre los déficits cognitivos en esquizofrenia, ha sido la ausencia de un instrumento consensuado que permita establecer comparaciones entre los resultados de los diferentes estudios. Por otro lado, dicha problemática también ha contribuido a frenar el estudio de estrategias farmacológicas o rehabilitadoras destinadas a producir mejoras en las capacidades cognitivas de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia.

Con el fin de buscar un consenso en cuanto a las áreas cognitivas a evaluar en esquizofrenia, así como respecto a los instrumentos más apropiados para la medida de las mismas, desde el *National Institute of Mental Health* (NIMH) de Estados Unidos, surge la iniciativa *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* (MATRICS), cuya puesta en marcha le fue encomendada a la

*Universidad de California- Los Ángeles (UCLA)*, en Septiembre de 2002 (Green y cols, 2004).

## **2. OBJETIVOS DEL COMITÉ MATRICS**

El objetivo inicial del comité MATRICS fue tratar de minimizar dificultades para conseguir el desarrollo de fármacos que permitieran una mejora cognitiva en esquizofrenia. Se intentaba un proceso integrador en el que habían de involucrarse diferentes estamentos tales como la industria farmacéutica, agencias gubernamentales y universidades (Green y Nuechterlein, 2004; Marder y Fenton, 2004).

A lo largo de las seis reuniones programadas entre los años 2003 y 2004, las cuatro premisas básicas que se propuso cubrir el comité MATRICS fueron las siguientes (Green y cols, 2004):

- Desarrollar estrategias dirigidas a concienciar a la industria farmacéutica sobre la importancia de desarrollar fármacos destinados a mitigar, en lo posible, los déficits cognitivos en esquizofrenia.
- Desarrollar estrategias destinadas a promover la creación de nuevos componentes farmacológicos de este tipo.
- Efectuar investigaciones de alta calidad dirigidas a comprobar la eficacia de estos nuevos fármacos.
- Guiar a la industria farmacéutica a la hora de invertir en aquellos medicamentos que demostraran ser prometedores en este sentido.

La primera reunión del comité MATRICS tuvo lugar en Potomac (Maryland) y fue organizada por Keith. H. Nuechterlein y Michael. F. Green en Abril de 2003. A dicho encuentro se le denominó “Identifying Cognitive Targets and Establishing Criteria for Test Selection” y acudieron un total de 65 expertos de diversas áreas tales como déficit cognitivo en esquizofrenia, neurociencias, psicofarmacología, metodología, evaluación, psicometría y bioestadística. En esta reunión se plantearon los dos primeros pasos a dar por parte del comité, que concretamente fueron los siguientes (Green y cols, 2004):

- Consensuar los dominios cognitivos que, en el caso de la esquizofrenia, hubieran de ser incluidos en una batería de evaluación cognitiva.
- Establecer los criterios clave que permitieran llegar a un acuerdo con respecto a los instrumentos a incluir en la batería.

Las primeras acciones planteadas por el comité no estuvieron dirigidas a que existiese un acuerdo total por parte todos los participantes en cada una de las áreas de debate, sino que pasaba por idear una metodología de consenso con la que todos los participantes estuviesen de acuerdo y que se basara en la mejor evidencia científica disponible hasta el momento.

Durante esta primera reunión un subgrupo del comité MATRICS se dedicó a establecer los criterios en los que posteriormente se basaría la identificación de las áreas cognitivas a evaluar, llegando a establecer estos cinco (Nuechterlein y cols, 2004):

- Los diferentes dominios habrían de ser independientes o estar débilmente relacionados.
- Dichas áreas debían haberse estudiado y replicado en múltiples investigaciones.
- Tales dominios tendrían que haber sido separados y analizados previamente en investigaciones con importantes muestras de sujetos control.
- Habría de tenerse en cuenta toda la bibliografía existente, tanto en investigación animal como humana, acerca de las diferentes bases neurobiológicas en las que se sustentan dichos dominios.
- Habría de tomarse en consideración la sensibilidad al cambio que mostraran dichas áreas neurocognitivas.

Durante esta misma reunión dicho subcomité llevó a cabo una revisión bibliográfica en busca de diferentes estudios que hubieran efectuado análisis factoriales acerca del funcionamiento cognitivo en esquizofrenia, encontrando un total de 11 estudios publicados que cumplían este criterio (Allen y cols, 1998; Dickinson, Iannone, Wilk y Gold, 2004; Gladsjo y cols, 2004; Green y cols, 2002; Hobart y cols, 1999; Keefe y cols, 2004; Kremen, Seidman, Faraone, Pepple y Tsuang, 1992; Mirsky, 1987; Nuechterlein y cols, 2003; Spaulding, Garbin y Crinean, 1989; Strauss y Summerfelt, 2003). Tras el análisis de los resultados de estas investigaciones y teniendo en cuenta

los criterios citados, finalmente se seleccionaron un total de seis dominios cognitivos a incluir en la batería (Green y cols, 2004):

- Velocidad de Procesamiento
- Atención/Vigilancia
- Memoria de trabajo
- Aprendizaje y memoria verbal
- Aprendizaje y memoria visual
- Razonamiento y resolución de problemas

Los análisis factoriales mostraron que el área denominada “comprensión verbal” también había sido un dominio ampliamente estudiado y replicado en los diferentes estudios sobre déficits cognitivos en esquizofrenia, aun así se decidió no incluir dicha área debido a que presenta una elevada resistencia al cambio (Nuechterlein y cols, 2004). Por otro lado, se decidió incluir la “cognición social” como séptimo dominio a evaluar ya que, a pesar de ser un área poco estudiada y sin medidas estandarizadas, los datos que se tenían hasta ese momento demostraban que se encontraba estrechamente relacionada con la forma de funcionar del sujeto, pudiendo actuar como variable mediadora entre la neurocognición y el funcionamiento psicosocial (Green y cols, 2004; Nuechterlein y cols, 2004).

En esta primera reunión también se consensuaron los cinco criterios bajo los que se iban a seleccionar y valorar las diferentes pruebas neuropsicológicas candidatas a incluirse en la batería (Green y cols, 2004; Kern, Green, Nuechterlein y Deng, 2004):

- Fiabilidad test-retest. Fue valorado como el criterio más importante de los cinco.
- Utilidad como medida repetida. Este criterio se consideró como muy relevante, ya que se da la posibilidad de que instrumentos que muestran una elevada fiabilidad test-retest no sean apropiados a la hora de usarse en múltiples aplicaciones repetidas, algo que generalmente ocurre en aquellas pruebas que muestran un elevado efecto de recuerdo.
- Relación con el nivel de funcionamiento del individuo. La *US Food and Drug Administration* (FDA) expuso en 2002 su intención de apoyar únicamente a aquellos psicofármacos que, además de reducir déficits neurocognitivos en

esquizofrenia, también generaran mejoras objetivas en el funcionamiento psicosocial del individuo. Esta fue una de las motivaciones principales para la creación del comité MATRICS.

- Sensibilidad al cambio. Cabría recordar que la finalidad de la batería neurocognitiva consensuada no es otra que medir los cambios producidos tras la aplicación de los diferentes tratamientos. Por lo tanto, de poco serviría a dicho fin la inclusión de un instrumento que mostrara escasa sensibilidad al cambio.
- Facilidad para aplicar en situaciones clínicas y tolerabilidad por parte de los pacientes. El hecho de elegir únicamente siete dominios a evaluar fue el primer paso para el diseño de una batería relativamente corta, sencilla de aplicar y poco costosa para los pacientes.

El establecimiento de todos estos criterios de selección permitió al comité MATRICS poder seguir avanzando en la creación de una batería consensuada. Todo este trabajo puede verse reflejado en las diferentes reuniones que posteriormente llevó a cabo el comité

### **3. AREAS DE EVALUACION CONSENSUADAS POR EL COMITÉ MATRICS**

#### **3.1 CONSENSO ACERCA DE LOS INSTRUMENTOS A EMPLEAR PARA LA MEDIDA DE LAS AREAS NEUROCOGNITIVAS**

Durante la primera reunión del comité MATRICS se consideraron unos 90 instrumentos destinados a la medida de las diferentes áreas neurocognitivas seleccionadas (Nuechterlein y cols, 2004). En los meses posteriores a este encuentro los miembros del comité fueron debatiendo sobre dichas pruebas con el fin de seleccionar seis test para cada una de las áreas consensuadas. Tras dicho proceso, finalmente fueron elegidos un total de 36 instrumentos (Green y cols, 2004).

Posteriormente, en una nueva reunión llevada a cabo en Septiembre de 2003, el comité MATRICS seleccionó 14 expertos para que, ayudados por un método denominado RAND (Research and Development) (Fitch y cols, 2001), valoraran cada uno de estos 36 instrumentos utilizando como criterio los cinco puntos consensuados.

Este proceso concluyó con una versión preliminar de la batería integrada por un total de 20 pruebas a la que se denominó “versión preliminar Beta” (Green y cols, 2004).

Dicha versión “Beta” se probó en una investigación en la que participaron un total de cinco centros estadounidenses. Cada uno de estos centros aportó un mínimo de 30 pacientes diagnosticados de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, por lo que la muestra inicial estuvo constituida por 176 sujetos. La muerte experimental fue baja y la muestra del retest, efectuado cuatro semanas después, fue de 167 pacientes. Una vez analizados los resultados obtenidos y teniendo en cuenta los cinco criterios consensuados se eligieron un total de 10 pruebas. Concretamente fueron las siguientes (Nuechterlein y cols, 2008):

- Para el dominio *velocidad de procesamiento* se eligieron tres pruebas, dos de velocidad grafomotora y una de fluidez verbal:
  - 1) El subtest *Symbol Coding* de la Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS) (Keefe, 1999). Esta prueba de velocidad grafomotora se eligió porque muestra un menor efecto de práctica que otras pruebas similares.
  - 2) La *parte A* del *Trail Making Test* (TMT-A) (US Army, 1944). Este test, también de velocidad grafomotora, se incluyó porque presenta un formato diferente a la prueba anterior.
  - 3) La prueba denominada *Animals* perteneciente al Category Fluency Test (Spreen, 1998). Fue la única prueba de fluidez verbal elegida por el comité.
- En cuanto al área *atención/ vigilancia* se seleccionó la versión *Identical Pairs* del Continuous Performance Test (CPT- IP) (Cornblatt, Risch, Faris, Friedman y Erlenmeyer- Kimling, 1988) por su alta fiabilidad test-retest.
- Para evaluar la *memoria de trabajo* se escogieron dos instrumentos, uno para la medida de memoria de trabajo no verbal y otra para la memoria de trabajo verbal:

- 1) La subprueba *Spatial Span* perteneciente a la escala Weschler Memory Scale- III (WMS-III) (Weschler, 1997b). Debido a su sencillez a la hora de aplicarla y porque carece de efecto de práctica, fue el instrumento elegido para evaluar la memoria de trabajo no verbal.
  - 2) El test denominado *Letter Number Span* (LNS) (Gold, Carpenter, Randolph, Goldberg y Weinberger, 1997). Esta prueba, diseñada para la medida de memoria de trabajo verbal, fue incluida en la batería debido a su alta fiabilidad y por las elevadas asociaciones que muestra con el funcionamiento global del sujeto.
- Para la medida de *aprendizaje y memoria verbal*, se eligió la subprueba *Immediate Recall* del Hopkins Verbal Learning Test- Revised (HVLT-R) (Brandt y Benedict, 2001). Se seleccionó esta prueba porque cuenta con seis formas diferentes que facilitan su uso cuando han de ser aplicadas a los mismos sujetos en múltiples ocasiones seguidas.
  - El instrumento elegido para la medida de *aprendizaje y memoria visual* fue *Brief Visuospatial Memory Test- Revised* (BVMT-R) (Benedict, 1997). Este instrumento fue incluido en la batería final debido a su alta fiabilidad test-retest, por la brevedad en su aplicación y porque, al igual que la prueba previamente mencionada, también está integrado por seis formas diferentes.
  - Para la dimensión *razonamiento y solución de problemas* se eligió el subtest *Mazes* de la Neuropsychological Assessment Battery (NAB) (White y Stern, 2003). Fue elegido por su alta fiabilidad test-retest y el escaso efecto de práctica que presenta.
  - Finalmente, para la medida de *cognición social* se escogió la rama *manejo emocional* del Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) (Mayer y cols, 2002). Fue seleccionada por su alta asociación con el funcionamiento del sujeto.



Una vez seleccionados los instrumentos, tal y como indican Rodríguez- Jiménez y cols (2012a), el siguiente paso fue la estandarización de la batería y el análisis del efecto de variables como el sexo, la edad o el nivel educativo sobre la realización de las diferentes tareas propuestas en las pruebas.

El comité recomienda un nuevo proceso de estandarización debido a que estos instrumentos, originalmente validados y con datos normativos, iban a ser aplicados como parte de una batería diferente a la que en su día se usó para la obtención de dichos valores, hecho que, como señalan algunos autores (Palmer, Applebaum y Heaton, 2004; Russell, Russel y Hill, 2005), puede influir sobre la validez de los datos normativos originales. Además, Kern y cols (2008) señalaron que este proceso facilitaría la interpretación y comunicación de resultados, permitiría elaborar un perfil basado en los dominios y brindaría la posibilidad de obtener un índice global de funcionamiento cognitivo.

Para este estudio de estandarización, llevado a cabo por Kern y cols (2008), se reclutaron un total de 300 sujetos control procedentes de los mismos cinco centros estadounidenses en los que se había llevado a cabo el primer estudio con pacientes efectuado por Neuchterlein y cols (2008) y se les administraron las 10 pruebas que componen la batería MATRICS. Debido a que la finalidad del mismo era observar el posible efecto de la edad, el sexo y el nivel educativo sobre la realización de las pruebas, tras la realización de los diferentes análisis se obtuvieron varios resultados a tener en cuenta:

- Respecto a la edad, se observó que los sujetos jóvenes rendían mejor que los mayores en todos los dominios de la batería menos en “aprendizaje y memoria verbal”, única área en la que no se observaron diferencias significativas. En este sentido, Rajji y cols (2013) encuentran resultados similares, hallando diferencias significativas asociadas a la edad en nueve de las 10 pruebas que componen la batería tanto en el grupo de pacientes diagnosticados de esquizofrenia como en el grupo control aunque, en contraste con los hallazgos previamente mencionados, la única área en la que no observaron dichas diferencias fue en “cognición social”.

- En referencia al sexo, los hombres mostraron mejor rendimiento en los dominios “razonamiento y solución de problemas” y “memoria de trabajo”, mientras que las mujeres rindieron mejor en “aprendizaje y memoria verbal”.
- Por último, también se encontró que los sujetos con mayor nivel educativo rendían mejor en los siete dominios de la batería.

A raíz de estos resultados se diseñó un programa informático para la corrección de la batería que, a su vez, permite corregir por sexo, edad y nivel educativo; por sexo y edad; o por ninguna variable. La recomendación del comité MATRICS fue que para ensayos clínicos la corrección se realizara teniendo en cuenta sexo y edad puesto que el nivel educativo, aun siendo una variable que puede afectar a los resultados, no cuenta con la misma envergadura que las previamente mencionadas (Kern y cols, 2008).

Como concluyen Rodríguez- Jiménez y cols (2012a), todos los procesos relatados previamente dejaron como producto final una batería de buenas características psicométricas (August, Kiwanuka, McMahon y Gold, 2012; Buchanan y cols, 2011), que presenta un tiempo estimado de aplicación de 65 minutos, traducida a varios idiomas (Harvey, Green y Nuechterlein, 2010), validada en población española (Rodríguez- Jiménez y cols, 2012b) y empleada en múltiples estudios neurocognitivos en esquizofrenia (August y cols, 2012; Bromley, Mikesell, Mates, Smith y Brekke, 2011; Gold y cols, 2010; Holmen y cols, 2010; Kern y cols, 2011; Mancuso y cols, 2011; Shamsi y cols, 2011 ).

Tras la obtención de la batería consensuada, el comité empezó a trazar las líneas base para la búsqueda de tratamientos psicofarmacológicos que supusieran mejoras a nivel neurocognitivo (Bromley, 2005; Buchanan y cols, 2005; Geyer y Heinssen, 2005). Pero en este punto cabría recordar que el motivo fundamental para la creación del comité MATRICS fue que la FDA puso como condición para el apoyo de psicofármacos destinados a propiciar una mejora cognitiva en esquizofrenia, no solamente el hecho de que produjeran una mejora en dicha área, sino que además esta pudiera verse reflejada en beneficios objetivos sobre el funcionamiento psicosocial del sujeto. Sin embargo, como señalan Green y cols (2004), el desempeño psicosocial del sujeto diagnosticado de esquizofrenia no sólo está determinado por su funcionamiento cognitivo, sino que también se encuentra influido por una serie de variables

habitualmente no consideradas en buena parte de las investigaciones (por ejemplo, la participación del sujeto en programas de rehabilitación psicosocial y las oportunidades laborales o educativas que se le hayan podido presentar). Por lo tanto, es necesario tener en cuenta dichas variables a la hora de seleccionar e interpretar los resultados obtenidos con los instrumentos destinados a la medida objetiva del funcionamiento psicosocial del sujeto, tratando de aislar el grado de mejora que se debe a la intervención cognitiva en sí.

Como consecuencia de lo previamente mencionado, Green y cols (2008) utilizando una muestra de 176 sujetos diagnosticados de esquizofrenia, analizan la utilidad y características psicométricas de dos pruebas de capacidad funcional, concretamente el Maryland Assessment of Social Competence (Bellack y cols, 1994) y el University of California at San Diego (USCD) Performance – Based Skills Assessment (UPSA) (Patterson y cols, 2001). Los autores encuentran que las pruebas poseen buenos niveles de utilidad y adecuadas características psicométricas, pero concluyen la necesidad de seguir buscando las pruebas más fiables y sensibles a los cambios en el funcionamiento psicosocial del sujeto.

Tras estas conclusiones se creó el MATRICS Co-primary and Translation (MATRICS-CT) (Stover, Brady y Marder, 2007) con los objetivos de, por un lado, consensuar aquellas pruebas, entre ellas de funcionamiento psicosocial, que acompañarían a las de la batería neurocognitiva en las diferentes investigaciones y, por otro lado, adaptar la batería neurocognitiva a otras lenguas. El MATRICS- CT, tras su creación, emplea un método muy similar al utilizado en la elección de las pruebas de la batería neurocognitiva y después de seleccionar varios instrumentos plantea el estudio Validation of Intermediate Measures (VIM) (Green y cols, 2011), utilizando como pruebas de capacidad funcional el Test of Adaptive Behavior in Schizophrenia (TABS) (Velligan y cols, 2007), el UPSA (Patterson y cols, 2001) y el Independent Living Scales (Loeb, 1996). Los resultados de este estudio demuestran que las tres pruebas presentan características adecuadas para ser consideradas medidas de capacidad funcional a usar junto a la batería neurocognitiva, pero entre las tres destacan el UPSA (Patterson y cols, 2001) como la prueba que presenta mejores características a nivel de fiabilidad test–retest, asociación con el funcionamiento cognitivo, utilidad como medida repetida y practicabilidad/ tolerabilidad. Aun así, son varias las publicaciones que ponen

de manifiesto las buenas asociaciones que guarda la batería neurocognitiva con la capacidad funcional del sujeto (August y cols, 2012; Buchanan y cols, 2011; Kern y cols, 2011; Shamsi y cols, 2011).

Señalar que desde el sector de la neurociencia cognitiva se realizaron varias objeciones a la batería propuesta por el comité MATRICS. Dichas objeciones hacían referencia a que el comité se había basado, casi exclusivamente, en la búsqueda de instrumentos de papel y lápiz y no había tenido suficientemente en cuenta otros instrumentos como, por ejemplo, pruebas informatizadas o técnicas de neuroimagen que, aunque no muestran propiedades claramente estandarizadas, muy frecuentemente se usan en la investigación neurocognitiva en humanos y animales. Por lo que, a fin de analizar las propiedades psicométricas de estas pruebas e integrarlas en la investigación de los déficits cognitivos y la búsqueda de tratamientos eficaces en esquizofrenia, en el año 2007 surge la iniciativa *Cognitive Neuroscience Treatment to Improve Cognition in Schizophrenia* (CNTRICS) (Barch y cols, 2008; Carter y Barch, 2007; Carter y cols, 2008), a la que siguió la *Cognitive Neuroscience Test Reliability and Clinical Applications for Schizophrenia* (CNTRACS) (Gold y cols, 2012), cuyo objetivo específico es la búsqueda de un consenso respecto a las pruebas de este tipo a usar en las diferentes investigaciones.

### 3.2 CONSENSO ACERCA DE LA MEDIDA A EMPLEAR PARA LA EVALUACION DEL AREA COGNICION SOCIAL

Como señalan Rodríguez- Jiménez y cols (2012a) fue durante la primera reunión del comité MATRICS en Abril de 2003 cuando se planteó la necesidad de sumar a las seis áreas ya existentes un séptimo dominio denominado “cognición social”. A pesar de que el estudio de esta área se encontraba todavía en una fase muy inicial y, por tanto, aun no presentaba medidas estandarizadas, se decidió incluirlo debido a que los datos preliminares apuntaban a que se podía constituir como una variable mediadora entre la neurocognición y la capacidad funcional del sujeto, conjeturas que finalmente quedaron demostradas en investigaciones como las de Brekke y cols (2005) ó Vauth y cols (2004). El hecho de que la cognición social pudiera estar estrechamente relacionada con el funcionamiento del sujeto era de gran interés para los objetivos perseguidos por el comité, puesto que los requerimientos de la FDA para el apoyo a cualquier tratamiento

psicofarmacológico destinado a mejorar las capacidades cognitivas en esquizofrenia, pasaban porque dichas mejoras se reflejaran en beneficios directos sobre la capacidad funcional del sujeto. Además, los datos preliminares también mostraron que los sustratos neurológicos asociados a algunos componentes de la cognición social como por ejemplo la percepción de emociones, podrían ser diferentes a los del resto de dominios seleccionados (Hariri, Bookheimer y Mazziota, 2000; Pinkham y cols, 2003; Pizzagalli y cols, 2002; Whalen y cols, 1998), hallazgos que, por su parte, también suscitaron el interés del comité. En resumen, como indican Neuchterlein y cols (2004), el comité se planteó incluir medidas de cognición social en la batería debido a que, en el caso de no incluirlas, se corría el riesgo de que las futuras generaciones dedicadas al estudio de los déficits cognitivos en esquizofrenia, finalmente no tuvieran en cuenta esta área y, por lo tanto, no contaran con medidas estandarizadas para la evaluación de este importante dominio.

Una vez seleccionado el dominio para formar parte de la batería neurocognitiva, se pasó a realizar una primera criba acerca de los instrumentos destinados a medir esta área y durante la segunda reunión del comité llevada a cabo en Septiembre de 2003, se seleccionaron un total de tres pruebas a valorar por los expertos empleando el método RAND (Fitch y cols, 2001), concretamente TASIT (McDonald, 2002; McDonald y cols, 2002), Emotion Recognition Task (Erwin y cols, 1992) y las ramas percepción emocional y manejo emocional del MSCEIT (Mayer y cols, 2002). Todas estas pruebas fueron puntuadas por el comité de expertos utilizando los mismos criterios empleados para la valoración de las pruebas del resto de dominios neurocognitivos: Fiabilidad test-retest, utilidad como medida repetida, relación con el nivel de funcionamiento del individuo, sensibilidad al cambio, facilidad para aplicar en situaciones clínicas y tolerabilidad por parte de los pacientes. Tras dicha valoración, fueron las ramas manejo y percepción emocional del MSCEIT (Mayer y cols, 2002) las seleccionadas para formar parte de la batería preliminar Beta (Green y cols, 2004). Tras la investigación multicéntrica llevada a cabo por Nuechterlein y cols (2008), la única rama seleccionada para formar parte de la batería final fue la de manejo emocional al ser la que había demostrado asociaciones más fuertes con la capacidad funcional del sujeto.

Por último, a pesar de que la rama manejo emocional del MSCEIT (Mayer y cols, 2002) ha recibido críticas por la dificultad que, en ocasiones, les supone a los

sujetos comprender las complejas situaciones sociales que plantean algunos de los ítems que la componen (Holmen y cols, 2010), recientes investigaciones han destacado la gran utilidad de esta prueba ya que, junto con las medidas del dominio “velocidad de procesamiento”, se erige como el instrumento más sensible a la hora de diferenciar entre sujetos diagnosticados de esquizofrenia y población sana (Kern y cols, 2011). August y cols (2012), por su parte, también señalan que dentro de los instrumentos que componen la batería, ésta es la medida que guarda una mayor relación con el funcionamiento social del sujeto, aspecto que, como ya se ha señalado previamente, es de gran relevancia para el comité.







## ***IV. INTELIGENCIA EMOCIONAL Y COGNICION SOCIAL***

---





## 1. DEFINICION DE INTELIGENCIA EMOCIONAL

De todas las definiciones de inteligencia emocional que existen la más aceptada hoy en día es la que propusieron Mayer y Salovey (1997). Para estos autores el término inteligencia emocional se define como *“la capacidad de percibir las emociones, de acceder y generar emociones de forma que ayuden al pensamiento, de comprender las emociones y tener conocimiento emocional y de regular las emociones promoviendo así el crecimiento emocional e intelectual”*.

Mayer y cols (2002) resaltan que este enfoque sobre la inteligencia emocional difiere bastante de otros que popularmente también usan este término, ya que las formas populares se refieren a múltiples y diferentes aspectos como la motivación, la empatía, la sociabilidad, la calidez, el optimismo, el carácter y las aptitudes socioemocionales. El término inteligencia emocional, de la forma en la que lo usan Mayer y Salovey (1997), señala como aspecto central la capacidad de pensar con claridad sobre las emociones para mejorar la inteligencia. Esta definición abarca un concepto diferenciado, unitario y con significado científico.

También se ha podido comprobar que una buena inteligencia emocional se asocia con un mejor funcionamiento adaptativo del sujeto en diversas áreas como, por ejemplo, la relación con padres, amigos y pareja (Lopes y cols, 2004; Lopes, Salovey, Cote, Beers y Petty, 2005), la eficacia interpersonal (Rode y cols, 2007), el éxito en el puesto de trabajo (Lopes, Grewal, Kadis, Gall y Salovey, 2006), el éxito académico (Brackett, Mayer y Warner, 2004) y varios aspectos relacionados con la salud (Martins, Ramalho y Morin, 2010; Mayer, Roberts y Barsade, 2008), aparte de constituirse como un factor de protección ante el suicidio en el caso de niños y adolescentes (Cha y Nock, 2009).

## 2. MODELOS TEORICOS

### 2.1 IDEAS INICIALES

El periodo comprendido entre 1900 y 1969 fue una época en la que la investigación en el ámbito de la inteligencia y en el de las emociones se desarrolló siguiendo, casi siempre, caminos separados. Fue Thorndike (1920) el primero en proponer el concepto de inteligencia social que centraba su atención en la capacidad del

ser humano para entender las motivaciones y emociones de los otros. Aun así, esta idea no siguió desarrollándose hasta que Guilford (1967) propuso una categoría conductual dentro de la inteligencia que hacía referencia a la capacidad del sujeto para trabajar con información emocional.

Es entre 1970 y 1989 cuando se integra el estudio de la inteligencia y las emociones dentro de un nuevo campo que se denominó “cognición y afecto” (Bower, 1981; Isen, Shaker, Clark y Karp, 1978; Zanjoc, 1980). La investigación en este campo se dirigió hacia la búsqueda de reglas que permitieran describir en qué momento se generan las emociones y cuál es su significado. De especial relevancia en esta época es el estudio de Ekman (1973) en el que trató de determinar si las emociones tenían significados parecidos en todas las personas o si estaban culturalmente influidas por cuestiones idiosincráticas. Aun así, Gardner (1985) fue el primero que propuso las habilidades intrapersonales (capacidad del sujeto para acceder a sus propias emociones) e interpersonales (capacidad para manejar las emociones y estados de ánimo de los demás), como dos de los componentes de su teoría de las inteligencias múltiples, aunque su intento por describir las habilidades emocionales fracasó al no admitir la posibilidad de una inteligencia emocional diferenciada. Es durante estas dos décadas cuando comienza a estudiarse de forma sistemática la influencia de las emociones, estados de ánimo, preferencias o estados físicos sobre el pensamiento de los individuos, su capacidad para tomar decisiones o la manera de realizar las diferentes tareas a las que se enfrentan (Forgas y Moylan, 1987; Mayer y Bremer, 1985; Salovey y Birnbaum, 1989). Conceptos como el temperamento, competencia emocional o percepción emocional se empiezan a estudiar en mayor medida dentro de las habilidades emocionales (Zeidner, Matthews, Roberts y McCann, 2003). Respecto al término inteligencia emocional, es nombrado por primera vez en el trabajo de Leuner (1966), aunque no se llega a definir hasta la tesis doctoral de Payne (1986), sin embargo, dicha definición dista de las concepciones actuales.

En el periodo comprendido entre 1990 y 1993 es cuando surge el campo de la inteligencia emocional. La revisión de la literatura llevada a cabo por Salovey y Mayer (1990) permitió desarrollar la teoría de la inteligencia emocional. En este artículo se exponía que un conjunto de estudios muy diversos y no relacionados entre sí (en estética, investigación cerebral, evaluación de la inteligencia, inteligencia artificial y

psicología clínica, entre otros) apuntaban hacia la existencia de un tipo de inteligencia no tenida en cuenta hasta ese momento que se acuñó bajo el término “inteligencia emocional”. Salovey y Mayer (1990) desarrollaron la primera definición formal del concepto, así como una explicación de las capacidades que implicaba, también se desarrolló una primera escala de capacidad dirigida específicamente a medir aspectos de la inteligencia emocional (Mayer, Di Paolo y Salovey, 1990). Finalmente, una editorial de la revista *Intelligence* (Mayer y Salovey, 1993) destacó la necesidad e importancia de la realización de estudios en esta área. Por todo lo previamente mencionado, esta etapa se considera el punto de partida del estudio de la inteligencia emocional.

## 2.2 LOS MODELOS MIXTOS

Entre los años 1994 y 1997 el término inteligencia emocional se popularizó por medio de un psicólogo y periodista llamado Daniel Goleman (1995). Este autor escribió el best-seller “La Inteligencia Emocional” que se basaba en los artículos y el trabajo de muchos otros. En contra de las definiciones de inteligencia emocional que ya existían en esta época, Goleman afirmaba que la inteligencia emocional era como el “carácter” y, quizás, el mejor predictor de éxito en la vida, en concreto, llegó a equiparar el concepto al de un buen comportamiento social. Todas las afirmaciones que Goleman hizo en su libro contribuyeron a que el término se estirase y, por tanto, llegase a la población de una forma muy diferente a la que se había venido utilizando hasta ese momento en la literatura científica (Mayer, 1999).

La popularización del término generó en la comunidad científica un interés hasta entonces desconocido por el estudio del mismo, por lo que la inteligencia emocional se comenzó a estudiar de forma paralela desde diferentes tradiciones y usando diversos métodos. Toda esta saturación en el estudio de la inteligencia emocional llevó a que se produjera una mayor confusión (Roberts, McCann, Matthews, Zeidner, 2010).

A partir del año 1997 surgen dos modelos de estudio sobre la inteligencia emocional, uno cuyo máximo representante fue Bar-On (1997) y otro cuyo referente fue Goleman (1998). Ambos modelos tienen en común el hecho de que entienden la inteligencia emocional como resultados conductuales y se apartan del modelo propuesto por Salovey y Mayer (1990) en el que la inteligencia emocional está integrada de forma

conjunta por habilidades tanto cognitivas como emocionales. Más concretamente, Bar-On (1997) define la inteligencia emocional como *“una serie de capacidades, habilidades y competencias no cognitivas que muestran influencia sobre las capacidades del sujeto a la hora de afrontar con éxito las demandas y presiones requeridas desde su entorno”*. Sin embargo, Goleman (1998) asoció la inteligencia emocional a diferentes competencias del sujeto como serían la autoconciencia, la automonitorización, la conciencia de tipo social o el manejo de las relaciones sociales. Otro modelo paralelo, es el que postula que la inteligencia emocional realmente es un componente de la personalidad, a este modelo se le denominó “modelo de rasgo” (Petrides, Furnham y Mavroveli, 2007). A estas tres formas de entender la inteligencia emocional se les denominaron “modelos mixtos” (Cherniss, 2010).

Tal y como señalan Roberts y cols (2010), estos modelos han sido ampliamente criticados desde la literatura científica (por ejemplo Burns, Bastian y Nettelbeck, 2007; De Raad, 2005; Grubb y McDaniel, 2007; Landy, 2005, 2006; Locke, 2005; O’Sullivan, 2007; Schulze, Wilhelm y Kyllonen, 2007; Zeidner, Mathews y Roberts, 2009). Uno de los motivos de las críticas es que tratan de abarcar demasiados conceptos del funcionamiento humano y esto lleva a que finalmente terminen perdiendo su significado, aspecto que les lleva a ser muy variables (Landy, 2005). La segunda fuente de críticas vino relacionada con las extremas similitudes que guardan los conceptos propuestos por estos modelos con constructos ya claramente establecidos, especialmente con aquellos que sirven para describir la personalidad humana (Matthews, Roberts y Zeidner, 2004).

### 2.3 EL MODELO DE LAS CUATRO RAMAS

Paralelamente a los modelos mixtos, Mayer y sus colaboradores siguieron desarrollando su “modelo de capacidad” iniciado en 1990 y que, contrariamente a lo que proponían estos modelos, observa la inteligencia emocional como un tipo de inteligencia que cumple los criterios requeridos tradicionalmente para que pueda ser considerada como tal (Mayer y cols, 2008; Mayer y Salovey, 1997; Mayer, Salovey y Caruso, 2008).

El máximo exponente de este modelo es el denominado “modelo de las cuatro ramas” (Mayer y Salovey, 1997), que actualmente es el aceptado por la comunidad científica (Roberts y cols, 2010). Este modelo define la inteligencia emocional como un tipo de inteligencia diferente al resto compuesta por cuatro capacidades o “ramas” que concretamente se denominan percepción emocional, facilitación emocional, comprensión emocional y manejo emocional y que, a su vez, se organizan en dos áreas llamadas experiencial y estratégica.

Este modelo postula que las capacidades de nivel mas básico propias de la inteligencia emocional (por ejemplo, la percepción emocional) son la base de otras capacidades superiores (por ejemplo, la capacidad para regular emociones) (Brackett, Rivers y Salovey, 2011)

### 2.3.1 AREA EXPERIENCIAL

Como indican Mayer y cols (2002), hace referencia a la capacidad del sujeto para percibir, responder y manipular la información emocional sin que ello implique necesariamente que la comprende. Indica la precisión con la que el sujeto puede “leer” y expresar emociones y si es capaz de comparar la información emocional con otro tipo de experiencias emocionales (por ejemplo, colores y sonidos). Esto indica cómo funciona el individuo bajo la influencia de diferentes emociones. Esta área está integrada por las ramas precepción y facilitación emocional, las cuales, se describen a continuación.

#### 2.3.1.1 PERCEPCION EMOCIONAL

La percepción emocional hace referencia a la capacidad de reconocer cómo se siente un individuo y los que le rodean. Esta rama implica la capacidad de percibir y expresar los sentimientos, así como, de prestar atención y decodificar con precisión las señales emocionales de las expresiones faciales, el tono de voz y las expresiones artísticas (Mayer y cols, 2002).

Brackett y cols (2011) apuntan que dentro del nivel más básico de esta capacidad tendríamos la identificación de las emociones que se generan en el sujeto ante la presencia de estados físicos y pensamientos. Entre las capacidades más complejas



asociadas a esta rama estarían, por un lado, las habilidades para identificar emociones en los demás, así como en trabajos artísticos y objetos, utilizando para ello diferentes señales como pueden ser el sonido, la apariencia, el color, el lenguaje o el comportamiento. Por otro lado, dentro de las de mayor complejidad también entrarían la capacidad para diferenciar en los demás las expresiones emocionales honestas o falsas, y la capacidad para expresar adecuadamente las emociones y las necesidades que se derivan de estas.

### 2.3.1.2 FACILITACION EMOCIONAL

Se centra en cómo las emociones afectan a la cognición y pueden usarse para razonar, resolver problemas o tomar decisiones (Mayer y cols, 2002). Es conocido que algunas emociones, como por ejemplo el miedo, pueden afectar negativamente a la cognición pero, como ha podido comprobarse en múltiples investigaciones, también pueden favorecer las capacidades cognitivas, por ejemplo, facilitando que el sujeto establezca prioridades a la hora de prestar atención a lo más relevante (Easterbrook, 1959; Mandler, 1975; Simon, 1982) o favoreciendo su nivel de concentración a la hora de enfrentarse a una tarea (Melton, 1995; Palfai y Salovey, 1993; Schwarz, 1990).

Dentro de las capacidades que integran esta rama, las más complejas serían las habilidades para generar emociones vívidas que ayuden a la memoria y el juicio, así como, las capacidades para generar estados de ánimo que faciliten la consideración de múltiples perspectivas, o las habilidades para producir estados emocionales que ayuden a promover diferentes estilos de pensamiento (Brackett y cols, 2011).

### 2.3.2 AREA ESTRATEGICA

Es la capacidad del sujeto para comprender y manejar las emociones sin que necesariamente perciba o experimente las mismas de forma correcta. Indica la precisión con la que el sujeto es capaz de comprender el significado de las emociones y la habilidad para manejarse tanto con sus propias emociones como con las de los otros. Las ramas comprensión y manejo emocional integran esta área (Mayer y cols, 2002).

### 2.3.2.1 COMPRENSION EMOCIONAL

Como apuntan Mayer y cols (2002), esta rama hace referencia a la capacidad del sujeto para etiquetar las emociones, es decir, llegar a reconocer que existen grupos de términos relacionados con las mismas. La capacidad de entender cómo se originan las diferentes emociones, cómo se combinan las mismas o cambian a lo largo del tiempo, son componentes fundamentales de la inteligencia emocional, aparte de aspectos importantes a la hora de relacionarse con los demás o mejorar el autoconocimiento.

Según Brackett y cols (2011), de todas las capacidades que componen esta rama, el etiquetaje de emociones sería una de las habilidades más básicas. Sin embargo, la capacidad para interpretar los significados y el origen de las emociones, comprender sentimientos complejos compuestos por diversas emociones o estados de ánimo, o el hecho de poder reconocer las diferentes transiciones entre estados de ánimo, serían las capacidades más complejas.

### 2.3.2.2 MANEJO EMOCIONAL

Se refiere a la capacidad del sujeto para, en momentos apropiados, no reprimir sus emociones sino trabajar con ellas de forma reflexiva y usarlas para tomar mejores decisiones. Un término que históricamente se ha asociado a esta rama es el de regulación emocional, que habitualmente se ha entendido como la represión o racionalización de las emociones, sin embargo, este término realmente hace referencia a la participación de las emociones en el pensamiento, no a la minimización o eliminación de las mismas (Mayer y cols, 2002).

Una de las capacidades básicas de esta rama sería el hecho de estar abierto a las sensaciones placenteras o displacenteras, mientras que la capacidad para utilizar o rechazar una emoción dependiendo de la situación, o la capacidad para reflexionar y manejar nuestras propias emociones y las de los demás, suponen las capacidades más complejas de la rama (Brackett y cols, 2011).

### 3. EVALUACION DE LA INTELIGENCIA EMOCIONAL

Gran parte de los instrumentos que se utilizan hoy en día para medir la inteligencia emocional están ligados al modelo de las cuatro ramas (Mayer y cols, 2002).

El primer test de este tipo fue la *Escala de Inteligencia Emocional Multifactorial* (Multifactorial Emotional Intelligence Scale, MEIS; Mayer, Salovey y Caruso, 1997) que se diseñó como un programa de ordenador autoaplicable, aunque paralelamente también se desarrolló una versión en papel y lápiz que finalmente se utilizó para fines de investigación.

Mientras que las tareas destinadas a evaluar la percepción emocional eran caras, música, diseños abstractos e historietas, la facilitación emocional se media proponiendo a los sujetos que valoraran una serie de sentimientos usando adjetivos que habitualmente no se asocian a los mismos, por ejemplo, la ira se puede valorar como mas “rápida” y “caliente” que la calma. Finalmente, el test se completaba con cuatro tareas para medir la comprensión emocional y dos para medir el manejo emocional.

Mayer, Caruso y Salovey (1999), a fin de comprobar las características estructurales de esta prueba, la aplicaron a 500 adultos y 250 adolescentes. Los resultados del análisis factorial desvelaron que la inteligencia emocional parecía constituirse como una inteligencia única compuesta por los factores percepción, comprensión y manejo emocional, encontrando evidencias muy limitadas respecto al factor facilitación emocional. Esta prueba permitió demostrar que las tareas propuestas, además de correlacionar entre sí, también podían operativizarse como aptitudes emocionales que aumentan con la edad.

Aun así, el MEIS presentaba algunas limitaciones, una de ellas fue la longitud del test, compuesto por 402 ítems, que dificultaba el uso de la prueba. También se observó la necesidad de delimitar cada escala y añadir algunas nuevas. Finalmente, se señaló la importancia de mejorar la medida en la rama facilitación emocional.

A fin de reducir estas limitaciones, surgió la versión de investigación *Mayer-Salovey- Caruso Emotional Intelligence Test versión de investigación* (MSCEIT 1.1; Mayer y cols, 2001), en dicha versión se redujeron los ítems respecto al MEIS, pasando de 402 a 292 ítems, se perfilaron las tareas originales que componían cada rama y se añadieron algunas nuevas. Finalmente el MSCEIT 1.1 se compuso de un total de 12 tareas distribuidas de la siguiente manera:

- Percepción emocional: Formada por las tareas denominadas *Caras, Paisajes y Diseños*.
- Facilitación emocional: Compuesta por las tareas *Sinestesia, Sensaciones y Facilitación*.
- Comprensión emocional: Integrada por *Combinaciones, Progresiones, Transiciones y Analogías*.
- Manejo emocional: Incluía las tareas *Manejo Emocional y Manejo Socioemocional*.

Tras el estudio de las características psicométricas de este instrumento, Mayer y cols (2001) encontraron una fiabilidad de 0,93 para la puntuación global y de 0,92, 0,87, 0,79 y 0,87 para las cuatro ramas respectivamente. Tras el análisis factorial que llevaron a cabo, pudieron comprobar que las correlaciones entre todas las tareas fueron adecuadas, mostrando una estructura bifactorial en el que las tareas de las ramas percepción y facilitación componían el primer factor al que se denominó inteligencia emocional experiencial, y las tareas de comprensión y manejo formaban el segundo factor al que se llamó inteligencia emocional estratégica.

A Pesar de que el MSCEIT 1.1 logró constituirse en una versión muy prometedora, a juicio de Mayer y sus colaboradores aun era posible conseguir un mayor refinamiento conceptual y metodológico. Debido a esto surgió la versión 2.0 del MSCEIT (Mayer y cols, 2002) cuyo objetivo fundamental fue reducir considerablemente el número de tareas e ítems. Finalmente, los cambios que se realizaron fueron los siguientes:

- Percepción emocional: Se combinaron las tareas *Paisajes* y *Diseños* en la tarea *Dibujos*, mientras que la tarea *Caras* se mantuvo.
- Facilitación emocional: La tarea *Facilitación* se mantuvo y se combinaron los ítems de *Sensaciones* y *Sinestesia* para dar lugar a la tarea denominada *Sensaciones*.
- Comprensión emocional: Es la rama en la que más modificaciones se efectuaron. Se eliminó la tarea *Analogías* por ser la menos fiable y se combinaron *Transiciones* y *Progresiones* en la tarea *Cambios*. Por tanto, la medida de dicha rama pasó finalmente a estar compuesta por las tareas *Cambios* y *Combinaciones*.
- Manejo emocional: Se mantuvieron las tareas *Manejo Emocional* y *Manejo Socioemocional*, aunque esta última cambió de nombre y pasó a llamarse *Relaciones Emocionales*.

Posteriormente se llevó a cabo una importante labor de filtrado en cuanto a los ítems que componían cada tarea, controlando en todo momento que esta labor no afectara a las características psicométricas encontradas en el MSCEIT 1.1. La fiabilidad fue de 0,91 para la puntuación total, 0,91 y 0,85 para las áreas experiencial y estratégica respectivamente, mientras que los coeficientes alfa de Crombach para las ramas osciló entre el coeficiente más bajo, aunque adecuado, que sería 0,74 en facilitación emocional, al más elevado que fue 0,89 en el caso de percepción emocional. Este procedimiento dio lugar al test compuesto por 141 ítems que actualmente se conoce como *Mayer- Salovey- Caruso Emotional Intelligence Test* (MSCEIT) (Mayer y cols, 2002).

Extremera y Fernández-Berrocal (2009) llevaron a cabo la adaptación española del MSCEIT que, a su vez, muestra unos coeficientes de fiabilidad muy similares e incluso superiores a los encontrados en la prueba original, siendo 0,95 para la puntuación total, 0,93 y 0,90 para las áreas experiencial y estratégica, 0,93 en percepción, 0,76 en facilitación, 0,83 en comprensión y 0,85 en manejo emocional. La adaptación española, al igual que el resto de las adaptaciones del MSCEIT, muestra adecuados niveles de validez aparente, predictiva y de contenido.

Aunque a partir del MSCEIT se obtiene una medida global de inteligencia emocional, así como de las dos áreas y las cuatro ramas que componen el modelo de Mayer y Salovey (1997), existen pruebas que miden de forma aislada algunas de las ramas del modelo. Mientras que algunos de estos test se centran en evaluar el reconocimiento emocional, otros miden la comprensión y el manejo emocional (Roberts y cols, 2010).

Entre los que miden el reconocimiento emocional están:

- *Japanese and Caucasian Brief Affect Recognition Test* (JACBART; Matsumoto y cols, 2000): En este instrumento se presentan durante un periodo de 1 a 5 segundos, 56 rostros de personas japonesas o caucásicas. Dichos rostros muestran alguna de las seis emociones básicas con la peculiaridad de que, antes y después de enseñar al sujeto el rostro que muestra la emoción, se le presenta esa misma cara pero con una expresión neutra.
- *Diagnostic Analysis of Nonverbal Accuracy in Adult Facial Expressions* (DANVA2-AF; Nowicki Jr y Carton, 1993): Compuesto por un total de 24 fotografías de rostros de personas con mayor o menor edad que muestran, en mayor o menor intensidad, alegría, tristeza, enfado o miedo. Los sujetos han de determinar cuál de estas cuatro emociones expresan cada una de las caras que se les presentan. También existe una versión de este test para jóvenes.
- *Diagnostic Analysis of Nonverbal Accuracy in Posture* (DANVA2-POS; Pitterman y Nowicki Jr, 2004): Mide la capacidad del sujeto para identificar las diferentes emociones que se pueden expresar a través de la postura. Concretamente se le presentan al sujeto 32 fotografías de hombres y mujeres que se encuentran en diferentes posiciones representando, en mayor o menor intensidad, miedo, enfado, alegría o tristeza.
- *Diagnostic Analysis of Nonverbal Accuracy in Adult Prosody* (DANVA2-AP; Baum y Nowicki Jr, 1998): Compuesto por 24 frases de contenido neutral pronunciadas por dos actores, un hombre y una mujer, los cuales entonan dichas frases tratando de representar, en mayor o menor intensidad, miedo, enfado,

alegría o tristeza. El sujeto ha de averiguar con que emoción se está expresando cada frase. También existe una versión de este test para jóvenes.

- *Vocal Expression Recognition Index* (Vocal-I; Scherer, 2007): Prueba compuesta por 30 ítems presentados en soporte informático en la que los participantes han de elegir la emoción con la que se pronuncia cada una de las frases que se les presentan. La peculiaridad de esta prueba es que las frases son pronunciadas en un idioma desconocido por los sujetos. Las posibilidades entre las que pueden elegir son alegría, tristeza, miedo, angustia y neutro.
- *Multimodal Emotion Recognition Test* (MERT; Banziger, Grandjean y Scherer, 2009): En este instrumento se presentan al sujeto varios ítems en diferentes formatos (audio/ video, solo video, solo audio, fotografía) en los que un actor representa hasta un total de 10 emociones. El sujeto ha de averiguar las emociones que representa el actor.

Las pruebas dirigidas a medir la comprensión y manejo emocional son las siguientes:

- *Levels of Emotional Awareness Scale* (Lane, Quinlan, Schwartz, Walker y Zeitlin, 1990): En este test se presentan a los sujetos 20 escenas ideadas para generar angustia, miedo, felicidad y tristeza. Cada una de estas escenas viene seguida de dos preguntas, una dirigida a que el participante conteste como cree que podría llegar a sentirse en una situación similar a la presentada, y otra destinada a que responda como cree que puede sentirse el protagonista de dicha escena.
- *Emotional Accuracy Research Scale* (Geher, Warner y Brown, 2001): Se presentan al sujeto tres historias que, a su vez, van seguidas de 12 pares de ítems referentes al estado de ánimo de los personajes (por ejemplo loco- encantado). Los participantes han de seleccionar cuál de los dos estados de ánimo que se proponen en cada ítem representa mejor lo que puede estar sintiendo el personaje de la historia.

- *Emotional Management Test* (Freudenthaler y Neubauer, 2007): Este test mide la capacidad del sujeto tanto para manejar sus propias emociones como las de otras personas. Se le expone al sujeto una situación acompañada de varias opciones y ha de escoger una de ellas.
- *Situational Judgment Test for Management* (McCann y Roberts, 2008): Compuesto por 44 ítems. La finalidad de este test es evaluar la capacidad del sujeto para responder de forma adecuada en escenarios marcados por una elevada carga emocional, para ello el sujeto ha de escoger una de las múltiples opciones que se le dan tras presentarle la situación.

#### 4. INTELIGENCIA EMOCIONAL EN ESQUIZOFRENIA

Recientes estudios han podido comprobar la existencia de déficits en inteligencia emocional tanto en pacientes diagnosticados de patologías psiquiátricas (Lizeretti, Extremera y Rodríguez, 2012), como en sus familiares directos (Sanders y Szymanski, 2012).

Respecto al estudio de los déficits en inteligencia emocional en psicosis, una de las primeras investigaciones que utilizó dicho concepto, tal y como se conoce actualmente, fue la de Aguirre, Sergi y Levy (2008) en la que encuentran que las personas que presentan altos niveles de esquizotipia muestran déficits en inteligencia emocional que, a su vez, afectan de forma significativa su funcionamiento psicosocial. Pero el estudio de los déficits emocionales que acompañan a un trastorno psicótico como la esquizofrenia es muy anterior, por ejemplo, la reducción que manifiestan estos pacientes en expresión emocional facial ha sido constatada en multitud de investigaciones (Andreasen, 1979; Borod y cols, 1990; Tremeau y cols, 2005; Yecker y cols, 1999), déficit que, según se ha podido comprobar, está presente incluso varios años antes de que la persona desarrolle la enfermedad (Hafner y cols, 2003; Yung y McGorry, 1996), lo que le coloca como un fuerte candidato a constituirse en un rasgo endofenotípico de la misma.



Dichas problemáticas no se circunscriben únicamente a la expresión facial, sino que los pacientes diagnosticados de esquizofrenia también muestran dificultades a la hora de identificar y verbalizar sus propias emociones (Cedro, Kokoszka, Popiel y Narkiewicz- Jodko, 2001; Stanghellini y Rica, 2010; Van't Wout, Aleman, Bermond y Kahn, 2007; Yu y cols, 2011), déficit que se conoce con el nombre de alexitimia (Sifneos, 1973). A estos déficits se unen las problemáticas que muestran estas personas a la hora de reconocer expresiones emocionales en los demás, sobretodo cuando dichas emociones son negativas (Edwards y cols, 2002; Kohler y cols, 2003; Mandal y cols, 1998; Scholten, Aleman, Montagne y Kahn, 2005). También se han encontrado déficits de regulación emocional en esta población (Nuechterlein y Green, 2006), siendo la supresión emocional la estrategia de autorregulación que habitualmente utilizan estos sujetos (Kimhy y cols, 2012; Van der Meer, Van't Wout y Aleman, 2009). Mientras que, en la única área emocional en el que los pacientes diagnosticados de esquizofrenia parecen mostrar un funcionamiento similar al de la población normal, es en la capacidad para experimentar emociones (Kring, Barret y Gard, 2003; Kring y Earnst, 1999). Aun así, el aspecto sobre el que existe pleno acuerdo a día de hoy, tiene que ver con la influencia negativa que muestran dichos déficits emocionales sobre el funcionamiento psicosocial del sujeto (Baslet, Termini y Herberner, 2009; Kee, Green, Mintz y Brekke, 2003; Kimhy y cols, 2012; Kring y Caponigro, 2010).

A nivel neuroestructural, la hipótesis que plantean Aleman y Kahn (2005) es que los déficits que presentan estos sujetos en expresión y reconocimiento emocional se deben a una reducción en el volumen de la amígdala junto con un menor número de interconexiones en el córtex prefrontal.

A raíz de que Mayer y Salovey (1997) definieran la inteligencia emocional y su modelo de las cuatro ramas, ha existido un creciente interés por observar las correlaciones que guarda dicho constructo con la sintomatología, el rendimiento neurocognitivo y el funcionamiento psicosocial de las personas diagnosticadas de esquizofrenia.

En relación a la sintomatología, varios estudios encuentran que una pobre inteligencia emocional correlaciona con una mayor presencia de síntomas negativos (Gur y cols, 2006; Kee y cols, 2009), aunque estos resultados contrastan con

investigaciones previas que ponen de manifiesto la ausencia de relación entre la sintomatología negativa y algunos componentes de la inteligencia emocional (Lewis y Garver, 1995; Mueser y cols, 1996; Sweet, Primeau, Fichtner y Lutz, 1998). En cuanto a la relación entre inteligencia emocional y sintomatología positiva existe un mayor acuerdo, ya que se han observado leves correlaciones entre algunos de los procesos que integran este constructo y síntomas positivos de tipo desorganizado como, por ejemplo, los desordenes del pensamiento o las conductas extrañas (Kee y cols, 2009; Kohler y cols, 2000; Poole, Tobias y Vinogradov, 2000; Schneider, Gur, Gur y Shtasel, 1995). A pesar de estos hallazgos, Kee y cols (2009) destacan la necesidad de seguir estudiando sobre las asociaciones que se establecen entre sintomatología e inteligencia emocional.

En cuanto a la correlación que guardan los componentes de la inteligencia emocional con las medidas neurocognitivas, pocas han sido las investigaciones que han abordado este aspecto, ya que la mayoría se decantan por tratar de examinar las relaciones entre inteligencia emocional y la sintomatología o el funcionamiento psicosocial, por lo que se constituye como una cuestión a estudiar en mayor profundidad (Dawson, Kettler, Burton y Galletly, 2012; Eack y cols, 2010). Dentro de los estudios que han analizado esto, Eack y cols (2010) utilizan como muestra 64 pacientes diagnosticados de esquizofrenia con corta evolución de la enfermedad y encuentran correlaciones altamente significativas entre las cuatro ramas del modelo y las funciones neurocognitivas que, a su vez, se midieron utilizando los instrumentos recomendados por el comité MATRICS (Green y cols, 2004). También el estudio de Dawson y cols (2012) encuentra resultados similares, aunque esta investigación utiliza una muestra de sujetos mucho menor ( $n=20$ ).

Respecto a la correlación existente entre la inteligencia emocional y el funcionamiento psicosocial del sujeto, la mayoría de investigaciones coinciden en que existen leves asociaciones entre los componentes del modelo de las cuatro ramas y las medidas objetivas de funcionamiento (Dawson y cols, 2012; Eack y cols, 2010; Kee y cols, 2009). Sin embargo, el estudio de Linn, Wynn, Helleman y Green (2012), en el que se emplea una elevada muestra ( $n=194$ ), encuentra que existen elevadas correlaciones entre las cuatro ramas del modelo y las medidas de funcionalidad que se obtienen tras la aplicación de una prueba ampliamente validada en población diagnosticada de esquizofrenia como la UPSA (Patterson y cols, 2001). Otro punto de

controversia ha surgido cuando se ha tratado de determinar cuál es la rama que muestra una mayor correlación con el funcionamiento psicosocial, ya que algunas investigaciones afirman que es el manejo emocional (Eack, Pogue-Geile, Greenwald, Hogarty y Keshavan, 2011; Nuechterlein y cols, 2008), mientras otras refieren que sería el procesamiento emocional (Kee y cols, 2009), el conocimiento emocional (Dawson y cols, 2012) o todas por igual (Linn y cols, 2012). Al igual que hicieron Fett y cols (2011) con la cognición social, Dawson y cols (2012) han tratado de responder a la pregunta de hasta qué punto la inteligencia emocional y la neurocognición influyen sobre el funcionamiento psicosocial del sujeto, encontrando que estos factores únicamente explican el 9,1% de la varianza del funcionamiento psicosocial en esquizofrenia. Dichos resultados contrastan con los hallazgos de Kimhy y cols (2012), los cuales sostienen que sólo las dificultades de estos pacientes a la hora de describir sus emociones explicarían un 35% de la varianza respecto al funcionamiento social del sujeto. Aun así, Dawson y cols (2012) señalan varias limitaciones en su estudio que les lleva a destacar la importancia de seguir estudiando en este sentido con el fin de dar respuesta a esta pregunta.

A nivel neuroestructural, Wojtalik, Eack y Keshavan (2013) encuentran que aquellos pacientes que presentan mal funcionamiento en las ramas de facilitación, comprensión y manejo emocional, muestran una reducción significativa de materia gris tanto en el giro parahipocampal izquierdo como en el giro cingulado posterior derecho.

La inteligencia emocional es considerada como un importante componente de la cognición social (Matthews, Zeidner y Roberts, 2007; Mayer y Salovey, 1997) y desde que en el año 2003 el comité MATRICS recomendara la rama de manejo emocional del MSCEIT (Mayer y cols, 2002) como única herramienta para la medida de cognición social en esquizofrenia, han sido varios los estudios que han tratado de explorar las características psicométricas de la prueba en población con diagnóstico de esquizofrenia.

Por ejemplo, Eack y cols (2010) amplían los resultados obtenidos en tres investigaciones anteriores (Eack y cols, 2009; Kee y cols, 2009; Neuchterlein y cols, 2008), y para ello utilizan una muestra de 64 sujetos diagnosticados de varios trastornos psicóticos, entre ellos esquizofrenia, a los que aplican, entre otras pruebas, el MSCEIT.

Dichos autores encuentran, en primer lugar, que las puntuaciones obtenidas por los sujetos en esta prueba son significativamente menores a las de la población sana, aunque destacan la necesidad de llevar a cabo estudios rigurosos que puedan arrojar resultados más fiables acerca del grado real en que se dan dichas diferencias, ya que algunas investigaciones afirman que la rama más afectada sería la de manejo emocional (Wojtalik y cols, 2013), mientras otras encuentran que es la comprensión emocional (Dawson y cols, 2012; Kee y cols, 2009). Tampoco todos los estudios realizados a este nivel encuentran afectación en todas las ramas que integran la prueba, por ejemplo, Kee y cols (2009) no encuentran diferencias significativas en facilitación emocional entre el grupo de pacientes diagnosticados de esquizofrenia y el de población sana. Esto refuerza la necesidad de seguir investigando acerca de las diferencias reales y el grado en que se dan.

A nivel psicométrico, Eack y cols (2010) encuentran que la prueba muestra buenos niveles de fiabilidad tanto en la rama de manejo emocional como en el resto de medidas. Aun así, al analizar la validez convergente y discriminante, comprobaron que aunque el MSCEIT mostraba divergencias con las medidas de sintomatología y funcionamiento neurocognitivo, también mostraba correlaciones bastante menores de lo esperado con las medidas objetivas de funcionamiento psicosocial, no llegando a mostrar ninguna correlación con las medidas conductuales de cognición social. Este último hallazgo supone un problema que Eack y cols (2010) señalan para el estudio futuro junto con el análisis más pormenorizado de la consistencia interna de la prueba, puesto que los resultados que obtienen de su análisis factorial exploratorio, indican la posibilidad de que la estructura de la inteligencia emocional en esquizofrenia sea diferente a la encontrada en sujetos sanos.

Posteriormente, Linn y cols (2012), trataron de dar respuesta a las cuestiones planteadas por Eack y cols (2010) respecto a la estructura factorial de la inteligencia emocional en esquizofrenia, para ello utilizaron una muestra mayor (n=194), a los que aplicaron, entre otras pruebas, el MSCEIT. Los resultados de esta investigación son congruentes con los hallazgos de Eack y cols (2010) ya que, tras el análisis factorial efectuado, encuentran que la estructura que presenta la inteligencia emocional en el caso de la esquizofrenia es diferente a la de la población sana. Más concretamente, observan que en el caso de la esquizofrenia la estructura factorial muestra dos factores, uno al que

denominan factor de percepción compuesto por las ramas percepción y comprensión emocional, mientras que al otro factor, integrado por las ramas facilitación y manejo emocional, lo denominan de regulación. Linn y cols (2012) explican estas diferencias aludiendo a que las personas diagnosticadas de esquizofrenia tienen diferenciada su inteligencia emocional entre procesos de bajo nivel (factor de percepción) y de alto nivel (factor de regulación).

Finalmente, señalar que el uso del MSCEIT como medida de cognición social en esquizofrenia se ha extendido en los últimos años, siendo la herramienta utilizada para medir el efecto de tratamientos psicoterapéuticos destinados a producir mejoras en dicha área (Eack, Hogarty, Greenwald, Hogarty y Keshavan, 2007; Eack y cols, 2011). También, ha sido usada para la búsqueda de estructuras neurobiológicas afectadas en esquizofrenia (Wojtalik y cols, 2013).

En resumen, podemos decir que aunque el término inteligencia emocional ha tenido múltiples definiciones a lo largo de su historia, desde que Mayer y Salovey postularon su modelo de las cuatro ramas en el año 1997, se han conseguido despejar buena parte de las dudas que planteaba el constructo, siendo esta teoría la más aceptada actualmente. Respecto a su evaluación, a pesar de que existen varios instrumentos que presentan características psicométricas adecuadas, el MSCEIT se ha constituido como el instrumento más utilizado para la medida de este constructo. La investigación de la inteligencia emocional en esquizofrenia aun se encuentra en una fase muy incipiente, aunque desde que el comité MATRICS (Green y cols, 2004; Nuechterlein y cols, 2004) eligiera el MSCEIT como la prueba a usar para la medida de la cognición social en esquizofrenia, este término ha empezado a asociarse de forma estrecha a la definición de inteligencia emocional que propone el modelo de las cuatro ramas, existiendo en la actualidad un creciente número de investigaciones que se valen de esta prueba para evaluar la cognición social en pacientes con esquizofrenia (por ejemplo, Dawson y cols, 2012; Eack y cols, 2010; Kee y cols, 2009; Linn y cols, 2012).

A lo largo de estas páginas se han analizado, entre otros aspectos, los diferentes déficits neurocognitivos y en cognición social que habitualmente se asocian a la esquizofrenia, además de los diversos instrumentos de medida y baterías consensuadas que se emplean para medir dichas áreas en estos pacientes. Sin embargo, como se señala

en múltiples apartados, aun quedan por resolver ciertas controversias referentes a este tipo de déficits. Una de ellas, a partir de la que se ha generado un amplio debate, es si realmente es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y presentar un funcionamiento neurocognitivo y una cognición social normales. Mientras que el grado en que realmente se asocian la neurocognición y la cognición social en pacientes con esquizofrenia también ha suscitado ciertas dudas. El trabajo de investigación que se presenta a continuación tiene por objetivo arrojar luz sobre dichas cuestiones.







**ESTUDIO EMPIRICO**



## ***V. OBJETIVOS E HIPOTESIS***

---





## 1. OBJETIVOS

Los objetivos fundamentales de la presente investigación consisten en tratar de dar respuesta a las siguientes cuestiones:

- 1) ¿Es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y tener un funcionamiento neurocognitivo normal?
- 2) ¿Es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y tener un funcionamiento en cognición social normal?
- 3) ¿Qué relación existe en pacientes con esquizofrenia, entre neurocognición y cognición social?

## 2. HIPOTESIS

Las hipótesis de las que se parte en la presente investigación son las siguientes:

*Hipótesis 1.* Los pacientes con esquizofrenia que presentan una función intelectual general preservada mostrarán evidencias de alteraciones neuropsicológicas, específicamente deterioro en la memoria y función ejecutiva.

*Hipótesis 2.* Los pacientes con esquizofrenia que presentan una función intelectual general preservada mostrarán evidencias de deterioro en la cognición social.

*Hipótesis 3.* Los pacientes con esquizofrenia que presentan una disfunción intelectual general mostrarán evidencias de alteraciones neuropsicológicas y deterioro en la cognición social.

Esta investigación también examina pero no presenta hipótesis concretas en:

## **Objetivos e Hipótesis**

1. Si los pacientes con disfunción intelectual general mostrarán más alteraciones neuropsicológicas (memoria y función ejecutiva) y cognición social que aquellos que presentan una función intelectual preservada.
2. Si existe una relación entre una alteración en la neuropsicología (memoria y función ejecutiva) y deterioro en la cognición social en la esquizofrenia.

## ***VI. METODO***

---





## 1. PARTICIPANTES

La muestra del presente estudio consistió en un total de 110 sujetos. Concretamente, 80 de ellos eran pacientes diagnosticados de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, según criterios del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), reclutados en seis hospitales psiquiátricos de España: Hospital Benito Menni en Sant Boi del Llobregat, Hospital Sagrat Cor en Martorell, Psicoclínica Nuestra Señora de la Mercè de Barcelona, Línea de Rehabilitación Psicosocial, Clínica San Miguel y Complejo Asistencial Benito Menni de Madrid.

Los criterios de inclusión que se tuvieron en cuenta fueron: (a) tener entre 18 y 65 años; (b) curso crónico de la enfermedad (más de dos años de evolución) y (c) estar estables clínicamente (no presentar exacerbación de síntomas). Asimismo, los criterios de exclusión fueron: (a) presentar historia de traumatismo craneoencefálico; (b) presentar alguna enfermedad orgánica asociada a deterioro cognitivo y (c) presentar abuso y/o dependencia al alcohol u otras sustancias al menos 6 meses antes del estudio.

Todos los pacientes en el momento del estudio estaban tomando medicación antipsicótica

Por su parte, el grupo control consistió en 30 sujetos sanos reclutados del personal no médico de los diferentes hospitales, sus familiares y otros miembros de la comunidad. Todos ellos cumplieron los mismos criterios de inclusión que los pacientes y fueron excluidos si en algún momento habían presentado historia o enfermedad mental, habían tomado medicación psicotrópica y/o tenían algún familiar de primer grado afectado por alguna enfermedad mental grave.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de los diferentes hospitales y todos los participantes firmaron un consentimiento informado en el que se explicaba en qué consistía el estudio y que su participación era voluntaria.

## **2. DISEÑO**

Diseño trasversal con tres grupos independientes

## **3. INSTRUMENTOS DE EVALUACION**

### **3.1 BATERIA DE INSTRUMENTOS DE EVALUACION CLINICA**

#### **3.1.1 ESCALA PARA EL SINDROME POSITIVO Y NEGATIVO (POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCHEDULE, PANSS) (KAY Y COLS, 1987)**

Es una escala heteroaplicada en la que diferentes profesionales de la salud mental, junto con informadores externos como los familiares del sujeto o el personal auxiliar del hospital, pueden valorar la gravedad de 30 síntomas psicóticos, sirviéndose para ello de una escala tipo Likert de 7 puntos que oscila desde 1 (ausencia del síntoma) a 7 (extremadamente grave). Es preciso especificar que esta prueba actualmente no se usa únicamente para la evaluación de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, sino que también se emplea en la valoración de los síntomas de cualquier trastorno mental que curse con síntomas psicóticos, circunstancia que puede llegar a darse en otras patologías como los trastornos de personalidad, las psicosis afectivas, los episodios maníacos o el abuso de sustancias tóxicas.

La valoración de dichos ítems se integra en nueve categorías. Por un lado, las cuatro categorías relacionadas con la sintomatología positiva/negativa del trastorno que se denominan síntomas positivos, síntomas negativos, índice compuesto y psicopatología general. Estas categorías se dirigen a evaluar la gravedad y predominancia de estos síntomas, resultando de utilidad para valorar la evolución del paciente y poder tomar decisiones sobre la eficacia del tratamiento que se le está aplicando. Por otro lado, las cinco categorías restantes denominadas anergia, desorganización del pensamiento, activación, síntomas paranoides y depresión, que básicamente se encargan de informar acerca de la tipología y la naturaleza concreta de la sintomatología que presenta el paciente.

Con el fin de que el instrumento resulte lo más objetivo posible, la PANSS se compone de una entrevista clínica estructurada denominada The Structured Clinical Interview for the PANSS (SCI-PANSS) y un cuestionario de informadores llamado The Informant Questionnaire for the PANSS (IQ-PANSS). En el caso de la entrevista clínica (SCI-PANSS), si se considera adecuado, se puede llevar a cabo por el clínico directamente con el paciente, lo cual puede llevar aproximadamente unos 30 ó 40 minutos, o bien el profesional encargado de la evaluación puede llevar a cabo una estimación de los 30 ítems a partir de los diferentes contactos que haya tenido con éste. Por su parte, el cuestionario de informadores (IQ-PANSS) se vale de diferentes definiciones y preguntas que son formuladas a familiares o personas que conviven con el paciente (en el caso de aquellos que viven en un entorno normalizado), o al personal auxiliar (para aquellos que estén ingresados en un hospital o institución) y que, a su vez, permiten al clínico tener una base para contrastar la valoración que ha realizado de cada uno de los ítems que integran la prueba.

Aunque el significado de cada uno de los ítems viene detallado en el propio instrumento, se recomienda un conocimiento y entrenamiento previo a su aplicación con pacientes o informadores.

Respecto a sus características psicométricas, como señalan Kay, Opler y Lindenmayer (1988), la PANSS resulta ser un instrumento válido y fiable a la hora de valorar la gravedad de los diferentes síntomas psicóticos. Concretamente, las categorías síntomas positivos, síntomas negativos y psicopatología general presentan coeficientes alfa superiores a 0,80, alta fiabilidad test-retest, adecuada consistencia interna, además de adecuados índices de validez tanto de criterio como de constructo. Las categorías de síntomas positivos y negativos presentan una elevada correlación con el método Anderson para la evaluación y la categoría psicopatología general muestra una asociación significativa con The Clinical Global Impression Scale (CGI; Guy, 1976). Por otro lado, según El Yazaji y cols (2002), la categoría depresión, tras ser comparada con The Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D; Hamilton, 1960) y The Calgary Depression Scale for Schizophrenia (Addington, Addington y Maticka-Tyndale, 1993), también ha mostrado ser una medida válida de los síntomas depresivos que pueden presentarse en esquizofrenia. Múltiples investigaciones llevadas a cabo con

## Método

psicofármacos apoyan que la PANSS presenta validez de constructo, discriminante, convergente y predictiva, mostrando una importante sensibilidad al cambio cuando se ha empleado en estudios longitudinales. Todo esto ha llevado a que la FDA haya aprobado y recomendado su uso.

En la presente investigación, únicamente se utilizó la entrevista clínica estructurada (The Structured Clinical Interview for the PANSS, SCI-PANSS). Por su parte, la estimación de los 30 ítems que la componen fue realizada por el psiquiatra o el psicólogo de referencia de cada paciente. Para ello, dichos profesionales no se apoyaron en la entrevista clínica, sino que llevaron a cabo la estimación de los ítems a partir de los diferentes contactos que habían tenido con éste. Se hizo así, dado que la longitud del protocolo neurocognitivo y de cognición social al que se tenía que exponer a cada paciente, desaconsejaba sobrecargar a los mismos con pruebas que, como en el caso de la PANSS, podían ser completadas por el clínico sin riesgo a que esto pudiera revertir negativamente en la fiabilidad de la prueba. A su vez, las únicas categorías que se consideraron para la presente investigación fueron síntomas positivos, síntomas negativos, índice compuesto y psicopatología general.

## 3.2 BATERIA DE INSTRUMENTOS DE EVALUACION NEUROCOGNITIVA

### 3.2.1 CAPACIDAD GENERAL

#### 3.2.1.1 TEST DE ACENTUACION DE PALABRAS (TAP) (DEL SER Y COLS, 1997; GOMAR Y COLS, 2011)

Este test se basa en la lectura de 30 palabras de baja frecuencia en las que el acento ha sido eliminado (Por ejemplo: “aleli”, “concavo”), y que el sujeto debe leer en voz alta tal y como cree que se pronuncian, otorgando un punto por cada palabra que haya sido pronunciada correctamente, por lo que la puntuación total puede oscilar entre 0 y 30 puntos.

El TAP, tal y como pudieron comprobar Del Ser y cols (2004) tras aplicar la prueba a una muestra de 81 sujetos ancianos, mostró buenos índices de fiabilidad. Sin embargo, ni este test ni otras pruebas similares también basadas en el NART (Burin,

Jorge, Arizaga y Paulsen, 2000; Krueger, Lam y Wilson, 2006; Schrauf, Weintraub y Navarro, 2006), habían sido validados utilizando la Weschler Adult Intelligence Scale 3rd Edition (WAIS-III; Weschler, 1997a) como referencia. Tampoco había sido desarrollada una fórmula que permitiera transformar las puntuaciones directas del TAP a un CI estimado. Debido a esto, Gomar y cols (2011) tras administrar el TAP junto con una versión reducida del WAIS-III a una muestra de 103 sujetos sanos, pudieron calcular un modelo de conversión de las puntuaciones directas del TAP a cocientes similares a los que utiliza el WAIS-III, estableciendo así una tabla de correspondencia sencilla de utilizar. Posteriormente, a fin de comprobar si realmente se daba discrepancia entre el CI premórbido y actual en el caso de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, aplicaron ambas pruebas a una muestra de 86 pacientes hospitalizados y 72 pacientes que vivían en el medio comunitario, encontrando que la diferencia media entre el CI premórbido y actual era de 12,9 puntos a favor del premórbido en el caso de los institucionalizados y de 12,2 puntos favorables al CI premórbido en el caso de los que vivían en un contexto normalizado, lo que puso de relieve la esperada discrepancia entre ambos cocientes en el caso de los sujetos con diagnóstico de esquizofrenia.

Finalmente, cabría señalar que el TAP es una prueba creada para ser utilizada exclusivamente con sujetos cuya lengua materna sea el castellano, no siendo válida la prueba ni la tabla de conversión en el caso de sujetos que no cumplan con este criterio.

### 3.2.1.2 ESCALA WESCHLER DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS VERSION 3 (WECHSLER ADULT INTELLIGENCE SCALE- III, WAIS-III) (WECHSLER, 1997a)

Como señalan Kaufman y Lichtenberger (2005), entre los instrumentos destinados a medir el CI en adultos, sin duda, el más utilizado en la actualidad es la batería The Weschler Adult Intelligence Scales 3th Edition (WAIS-III; Wechsler, 1997a).

Dicha batería está integrada por un total de 14 sub-tests denominados información, comprensión, aritmética, semejanzas, dígitos, vocabulario, figuras incompletas, clave de números, cubos, historietas, rompecabezas, búsqueda de símbolos, matrices y letras y números. A su vez, los análisis factoriales efectuados sobre

## Método

dichas subpruebas han conducido a una estructura tetrafactorial compuesta por un total de cuatro índices a los que se ha denominado comprensión verbal, organización perceptiva, memoria de trabajo y velocidad de proceso (Wechsler, 1997a). Por otro lado, los índices comprensión verbal y memoria de trabajo pertenecen a la denominada escala verbal, mientras que los llamados organización verbal y velocidad de proceso se asocian a la llamada escala manipulativa. Esta misma estructura factorial ha sido obtenida también en otros países, entre ellos España (García, Ruiz y Abad, 2003). En realidad, exceptuando el subtest rompecabezas que es opcional, la administración de las 13 subpruebas restantes permite la obtención de tres CI: verbal (CIV), manipulativo (CIM) y total (CIT), además de los cuatro índices anteriormente señalados. Por último, cabría señalar que el WAIS-III está adaptado y validado en población española por Seisdedos y cols (1999)

Como señalan Durá, Peris, Vivó y Ruiz (2010), una de las limitaciones con las que cuenta esta batería es el tiempo que se tarda en administrar, ya que mientras en adultos normales este puede ser de unos 80 minutos, en sujetos con patologías como la esquizofrenia puede llegar a incrementarse hasta los 100 minutos o más. Por esta razón, se han desarrollado alternativas abreviadas del WAIS-III que ofrecen la posibilidad de obtener una estimación del CI reduciendo en más de la mitad el tiempo requerido para la aplicación (Ryan, López y Werth, 1998; Ward, Selby y Clark, 1987) y mostrando, a su vez, índices de fiabilidad y validez superiores a los de otros instrumentos breves para la estimación del CI que se emplean en la actualidad (Kaufman, 1990; Reynolds, Wilson y Clark, 1983).

Durá y cols (2010) destacan dos posibles vías de actuación para obtener la versión reducida de una determinada batería. La primera de ellas pasa simplemente por reducir el número de subpruebas y la segunda por aminorar el número de ítems de cada uno de los sub-tests que integran la batería, lo que permite dejar intacta la estructura de la misma. Aun así, las investigaciones que comparan estas dos estrategias de reducción (Boone, 1992; Robiner, Dossa y O'Dowd, 1988; Silverstein, 1982, 1983; Watkins, Hilmml, Pork y Reinberg, 1988) concluyen que, a pesar de que ambas presentan índices de validez semejantes, las que utilizan la selección de test tienden a superar en fiabilidad a las que emplean como estrategia la reducción del número de ítems. Por esta razón, en el caso del WAIS-III, habitualmente se ha optado por la reducción de

subpruebas en lugar de la disminución de ítems (López, Rodríguez, Santín y Tarrico, 2003).

En el caso de la presente investigación el formato utilizado ha sido el compuesto por los subtests vocabulario, semejanzas, matrices y cubos.

### 3.2.2 MEMORIA

#### 3.2.2.1 TEST DE LA MEMORIA CONDUCTUAL DE RIVERMEAD (RIVERMEAD BEHAVIORAL MEMORY TEST, RBMT) (WILSON Y COLS, 1985)

Esta batería consta de 12 subtests que cubren recuerdo, reconocimiento, orientación y memoria prospectiva. Concretamente, dichas subpruebas se denominan recuerdo de un nombre, recuerdo de un objeto personal, recuerdo de una cita, reconocimiento de dibujos, recuerdo inmediato y demorado de una historia, reconocimiento de rostros, recuerdo inmediato y demorado de un recorrido, recordar un mensaje, tarea de orientación y fecha. El RBMT puede ser empleado como prueba de cribado (screening) y de forma íntegra. En el caso de este último formato, cada una de las 12 subpruebas que lo integran se valoran con dos puntos cuando la respuesta dada por el sujeto es completamente correcta, con un punto cuando no es completamente correcta y con cero puntos cuando es incorrecta, por lo que la puntuación directa de la misma oscila entre 0 y 24 puntos.

Respecto a sus características psicométricas, cabe destacar que la fiabilidad del instrumento es buena. Wilson, Cockburn, Baddeley y Hiorns (1989), tras aplicar la prueba en dos ocasiones a un total de 118 sujetos, encontraron que el coeficiente de correlación entre ambas administraciones fue de 0,78 para la versión de screening y de 0,85 para la completa. Estos mismos autores también encontraron una elevada validez usando de referencia otros test de memoria estandarizados y las observaciones de los terapeutas. El RBMT fue originalmente concebido en inglés y sus datos normativos hacen referencia a población anglosajona. Si bien, Wilson, Cockburn, Baddeley y Garde (1991) tradujeron la prueba al castellano, habiéndose validado en población española (Pérez y Godoy, 1998; Soler y Ruiz, 1994)



## Método

En un principio, este test se estandarizó para usarse con personas en edades comprendidas entre los 16 y los 69 años, aunque posteriormente se ha creado una versión adaptada para niños (RBMT; Aldrich y Wilson, 1991; Wilson, Ivani- Chalian, Besag y Bryant, 1993). En el caso de sujetos mayores de 69 años, cuando Wilson y cols (1985,1989) aplicaron esta prueba a una muestra de este tipo, pudieron observar que la puntuación media de este grupo era inferior a la obtenida por los adultos, encontrándose también una mayor variabilidad. Dichos resultados llevaron a sus autores a considerar este instrumento como una prueba sensible a los cambios de memoria que pueden llegar a producirse como consecuencia del envejecimiento. En este mismo sentido, Prieto y Alonso (2004) han validado la versión española del RBMT para población mayor de 70 años.

Por último, según Wilson y cols (1985, 1989) el RBMT se muestra como una prueba resistente a los problemas de visión y auditivos, no llegándose a ver afectados sus resultados por problemáticas que podrían llegar a interferir sobre las capacidades de memoria tales como la depresión o la ansiedad.

En la presente investigación, el formato que se aplicó fue la versión íntegra.

### 3.2.2.2 ESCALA WECHSLER DE MEMORIA VERSION III (WECHSLER MEMORY SCALE- III, WMS-III) (WECHSLER, 1997b)

La WMS-III, conocida en español como Escala de Memoria de Wechsler 3ª edición, es la escala publicada en 1997 por The Psychological Corporation. La primera versión de esta escala fue denominada Wechsler Memory Scale (WMS) y fue desarrollada por David Wechsler en 1945, usando como referencia la escala de inteligencia Wechsler- Bellevue (1939) que este mismo autor había colaborado en crear seis años antes. Posteriormente, a fin de eliminar algunas limitaciones que presentaba WMS, el propio Wechsler revisa su escala y publica en 1987 The Wechsler Memory Scale- Revised (WMS-R).

Esta escala permite valorar memoria inmediata, memoria de trabajo y memoria demorada. Wechsler (1997b), en el manual técnico de la escala, señala las funciones concretas que miden cada una de las 11 subpruebas. Respecto a las 6 principales, textos

I y II evalúan aprendizaje y memoria de material conceptual presentado en una modalidad auditiva; caras I y II miden la memoria del sujeto cuando el material se presenta visualmente; parejas de palabras I y II analizan la capacidad de aprendizaje y recuerdo de material auditivo; escenas I y II evalúan el recuerdo de personajes, acciones y localizaciones de una determinada escena que se le presenta al sujeto; letras y números es una medida de memoria de trabajo auditivo; por último, localización espacial mide la capacidad del individuo para mantener en la memoria de trabajo una secuencia viso-espacial de sucesos. En cuanto a las subpruebas opcionales, la denominada información y orientación ayuda al examinador a determinar si la aplicación de una prueba de memoria es apropiada al sujeto o juzgar la validez de la aptitud de este para contestar a las tareas complejas y exigentes que componen la escala; listas de palabras I y II mide aprendizaje, así como, recuerdo inmediato y demorado; dibujos I y II evalúa recuerdo inmediato y demorado, así como, reconocimiento demorado; control mental es una medida de la capacidad del sujeto para recuperar información aprendida y procesar mentalmente la misma; finalmente, dígitos se divide en directos, que evalúan la memoria a corto plazo del individuo, e inversos, que permiten hacer una estimación sobre la memoria de trabajo.

El WMS-III va dirigido a una población de entre 16 y 89 años de edad. El tiempo de administración para las pruebas principales se estima en torno a los 25 ó 30 minutos y para las pruebas opcionales entre 15 ó 20 minutos. Aunque para algunas de las pruebas la aplicación es meramente verbal, para otras es preciso el uso de algunos materiales como laminas, bloques, etc. El instrumento contiene una hoja de respuesta en la que se anotan los resultados de las diferentes pruebas.

En cuanto a la fiabilidad de la WMS-III, se encontró que los coeficientes de las pruebas principales y los diferentes índices resultaron ser mayores a los obtenidos en el caso de la WMS-R, variando entre 0,70 y 0,90.

En cuanto a la validez de la prueba, cabría destacar que la correlación de esta con el WMS-R no fue directa, resultado que se entiende debido a los cambios que se realizaron en la escala a fin de mejorarla y salvar algunas limitaciones. Concretamente, el índice de memoria verbal de la WMS-R obtuvo un coeficiente de correlación de  $r = 0,72$  con el índice de memoria auditiva inmediata, de  $r = 0,68$  con el índice de memoria

## Método

auditiva demorada y de  $r = 0,65$  con el índice de memoria general. Por otro lado, el índice de memoria general de la WMS-R obtuvo un coeficiente de correlación de  $r = 0,75$  con el índice de memoria auditiva inmediata y de  $r = 0,69$  con el índice de memoria auditiva demorada, y un coeficiente de correlación bajo con el índice de memoria general de la WMS-III. Como puede apreciarse, las correlaciones entre ambas escalas son significativamente bajas, aspecto que se debe a los cambios estructurales que sufrió el WMS-III respecto al WMS-R.

Sin embargo, sí se han encontrado correlaciones elevadas con otras escalas de memoria. Ejemplo de esto son las elevadas correlaciones entre los índices auditivos de la WMS- III y la Children Memory Scale (CMS; Cohen, 1997), así como, entre los índices de memoria auditiva y de trabajo del WMS-III y la Wechsler Individual Achievement Test (WIAT; Wechsler, 1992). Por otro lado, cuando se ha comparado la WMS-III con el WAIS-III se encuentran fuertes correlaciones entre los índices de memoria auditiva con el CI verbal, así como, entre los índices de memoria visual y el CI manipulativo, datos que indican la existencia de validez tanto convergente como discriminante, puesto que a pesar de que ambas escalas miden constructos diferentes, muestran elevadas correlaciones entre ellas.

En la presente investigación, a fin de no sobrecargar a los sujetos, se aplicó una versión reducida del WMS-III compuesta por las subpruebas dígitos directos e inversos, letras y números, localización espacial directa e inversa, así como, recuerdo inmediato de textos y reconocimiento inmediato de caras, al considerarse las más interesantes de cara a los objetivos del estudio. A partir de estas pruebas se obtuvieron los subíndices de dígitos, caras, letras y números, recuerdo de unidades y pendiente de aprendizaje.

### 3.2.3 FUNCIONES EJECUTIVAS

#### 3.2.3.1 VALORACION CONDUCTUAL DEL SINDROME DISEJECUTIVO (BEHAVIORAL ASSESSMENT OF THE DYSEXECUTIVE SYNDROME, BADS) (WILSON Y COLS, 1996)

Como refieren Wilson y cols (1996), la BADS es una batería de test diseñada para medir los efectos del “síndrome disejecutivo”, término que hace referencia a una serie de déficits que habitualmente se dan en aquellos sujetos que padecen algún tipo de daño en los lóbulos frontales del cerebro. Dichas afectaciones generalmente se asocian con las capacidades para planificar, organizar, iniciar, monitorizar o adaptar el comportamiento.

Esta batería fue desarrollada en respuesta a uno de los argumentos que habitualmente se ha usado contra el uso de test neuropsicológicos. Concretamente, dicha crítica hace referencia a que mientras este tipo de test miden habilidades aisladas y simples, las tareas a las que las personas se enfrentan en su vida real implican numerosas y complejas habilidades. Por tanto, Wilson y cols (1996) elaboraron una batería destinada a medir el funcionamiento ejecutivo en situaciones más complejas y parecidas a las que se dan en el contexto cotidiano, tratando de que sirviera para predecir las dificultades diarias que pueden llegar a presentar los sujetos evaluados con la misma.

La BADS está compuesta por un total de seis tests que se denominan cambio de reglas, programar una acción, búsqueda de llaves, juicio temporal, mapa del zoo y tarea de los seis elementos modificada.

Chamberlain (2003) explica las funciones concretas que miden cada una de estas subpruebas, por ejemplo, cambio de reglas identifica la presencia de respuestas perseverantes y mide la flexibilidad mental del sujeto; programar una acción evalúa la habilidad del individuo para inventar y poner en práctica una solución ante un problema práctico, sin necesidad de contravenir una serie de reglas que se dan de antemano; búsqueda de llaves mide la capacidad del sujeto a la hora de planificar una estrategia para solucionar un problema concreto como es encontrar unas llaves que se han perdido en un campo; juicio temporal, aunque no se deja muy claro el área concreta que evalúa, parece que mide juicio y pensamiento abstracto basado en conocimientos generales; mapa del zoo evalúa la habilidad del individuo para formular y llevar a cabo un plan en situaciones complejas; por último, seis elementos modificada mide la capacidad del individuo a la hora de hacer una correcta administración del tiempo.

## Método

Cada uno de estos test se puntúa en un rango de 0 a 4 en función de la ejecución del individuo y posteriormente se suman las puntuaciones de estas pruebas, por lo que la puntuación global directa puede oscilar entre 0 y 24 puntos. Por otro lado, esta puntuación directa puede transformarse en una puntuación estándar con media de 100 y desviación típica de 15, lo cual da opción a poder asemejar y comparar las puntuaciones de la BADS con las de otras pruebas como el WAIS-III (Wechsler, 1997a) o la WMS-III (Wechsler, 1997b), además de poder clasificar las puntuaciones de una forma cualitativa que oscila desde la gran afectación hasta el funcionamiento muy superior a la media.

Cabe señalar que a estos seis test les acompaña una prueba suplementaria denominada Cuestionario Disejecutivo (The Dysexecutive Questionnaire, DEX) (Wilson y cols, 1996), integrada por 20 ítems, los cuales se valoran por medio de una escala tipo likert que oscila desde “nunca” a “a menudo”. Esta escala evalúa la frecuencia con la que se dan determinados comportamientos propios del síndrome disejecutivo. Este cuestionario cuenta con una versión que ha de ser respondida por el sujeto evaluado y otra a responder por una persona cercana al mismo como puede ser un familiar, un cuidador o un amigo. Aun así, las puntuaciones obtenidas en estos cuestionarios no contribuyen a la puntuación global de la prueba.

Determinados tests que componen la batería (por ejemplo, mapa del zoo y tarea de los seis elementos modificada), contienen instrucciones complejas que pueden afectar al desarrollo de la prueba en el caso de aquellos sujetos que presenten dificultades en atención, memoria o comprensión. Esto lleva a que se hayan puesto ciertas medidas de apoyo dentro de cada uno de estos tests, por ejemplo, tarjetas en las que vienen escritas las instrucciones de forma detallada y que el sujeto evaluado ha de parafrasear con el fin de comprobar si este ha comprendido de forma adecuada las instrucciones de la prueba.

Respecto al tiempo aproximado que se tardan en administrar los seis tests que componen la batería, Wilson y cols (1996) estiman que estaría entre los 30 y los 45 minutos, dependiendo del nivel de ejecución del sujeto. A esto habría que sumarle la administración del Cuestionario Disejecutivo y los 15 minutos que aproximadamente se invierten en corregir y puntuar los diferentes tests.

Para la validación de esta batería, Wilson y cols (1996) utilizaron una muestra de 216 sujetos control con diferentes rangos de niveles de capacidad y edad (comprendidas entre los 16 y los 64 años), pero igualados en función del sexo. Por otro lado, el grupo experimental estuvo compuesto por 92 participantes con diferentes afectaciones neurológicas (por ejemplo, daño cerebral asociado a accidentes o causas orgánicas, aunque también se incluyeron sujetos con demencia), de los cuales únicamente 78 completaron los seis tests. Ambos grupos no pudieron ser apareados por edad, ya que el grupo experimental contaba con una media de edad superior a la del grupo control, pero sí pudieron ser apareados por niveles de capacidad.

Respecto a la fiabilidad de la batería, Wilson y cols (1996) encontraron que los coeficientes de fiabilidad interjueces oscilaban entre 0,88 y 1. Sin embargo, los coeficientes de fiabilidad test-retest fueron más discretos oscilando entre 0,08 y 0,71, siendo solamente significativos en el caso de las pruebas programar una acción, búsqueda de llaves y juicio temporal. Los autores atribuyen estos resultados al efecto de práctica que habitualmente se produce en el caso de estos test destinados a medir funciones ejecutivas. Cabría señalar que el cálculo de estos coeficientes de fiabilidad se realizó sobre una pequeña muestra del grupo control, mientras que Wilson y cols (1996) no ofrecen datos de dichos coeficientes en el caso del grupo de sujetos con afectaciones cerebrales. Aun así, señalan que este efecto de práctica puede ser menor en el caso de los sujetos afectados debido a los déficits de memoria que habitualmente presentan.

Respecto a la validez de la batería, Wilson y cols (1996) encuentran buenos niveles de validez aparente y de constructo, datos que han sido confirmados en el estudio de Norris y Tate (2000) que, a su vez, también encontraron adecuados niveles de validez concurrente y ecológica, aspectos que originalmente no habían sido analizados en el estudio de Wilson y cols (1996).

Esta batería aun no ha sido validada en población española, con lo que los datos normativos que se utilizan son los anglosajones originales.

Por tanto, como aseguran Wilson y cols (2003) tras analizar a fondo la batería, esta cubre la necesidad por la que fue creada, pues cuenta con tareas más cercanas a la

## Método

vida cotidiana del sujeto que la mayoría de las pruebas destinadas a medir funciones ejecutivas. Si a esto se le suman los adecuados niveles de validez de constructo, concurrente y ecológica, destaca como una batería que permite hacer buenas predicciones sobre los posibles resultados que se pueden llegar a obtener con el tratamiento rehabilitador.

En la presente investigación esta batería fue aplicada de forma íntegra

### 3.2.3.2 STROOP (GOLDEN, 1994)

Tal y como señalan Martín y cols (2012), una de las tareas que habitualmente se han empleado para evaluar la inhibición de respuestas preponderantes ha sido el Test Stroop Palabra-Color, desarrollada por Stroop en 1935. Esta prueba se basa en el hecho de que nombrar colores de manchas que tienen un determinado color requiere una mayor inversión de tiempo por parte del sujeto que simplemente leer palabras y que, a su vez, se invierte todavía más tiempo en nombrar un color cuando la tinta impresa y el nombre del color escrito son diferentes. Dicho fenómeno ha sido corroborado en múltiples investigaciones (por ejemplo, Dyer, 1973; Jensen y Rohwer Jr, 1966)

Sin embargo, a lo largo del tiempo ha existido controversia acerca de la función cognitiva concreta que evalúa este test, ya que se plantea que evalúa aspectos atencionales relacionados con la memoria de trabajo (Lezak, 2004), la flexibilidad cognitiva y resistencia a la interferencia que pueda estar inducida por estímulos externos (Golden, 1978), la habilidad para cambiar el set cognitivo (Spreen, 1998), la inhibición cognitiva (Archibald y Kerns, 1999) o la habilidad para conseguir una determinada meta llegando a suprimir respuestas habituales por otras menos conocidas (Strauss, 2006). Aunque, como resumen Homack y Riccio (2004) tratando de conglomerar todas estas afirmaciones, parece que este test mide la habilidad del sujeto para inhibir respuestas ligadas a estímulos y el manejo de las diferentes interferencias que esto pueda llegar a producirle.

A pesar de que existen múltiples versiones que tratan de medir dicho efecto, a las cuales genéricamente se las ha denominado “paradigmas stroop”, la versión más conocida y habitualmente utilizada es la de papel y lápiz que desarrollo Golden en 1978.

Consiste en entregar tres láminas al sujeto. En la primera de ellas el sujeto ha de leer nombres de colores escritos en negro (rojo, verde y azul). La segunda consiste en múltiples series de tres X impresas en estos tres colores ante las que ha de decir el color de cada una de las series. Por último, la tercera lámina recoge los nombres de estos mismos colores impresos en tinta diferente al color que mencionan. Se le dan al sujeto 45 segundos para que lea cada lámina y posteriormente se contabilizan los aciertos.

Aparte de la puntuación que el sujeto obtiene en cada lámina, el Stroop permite calcular un índice de interferencia, el cual representa el rendimiento real en la lámina tres y el esperado en función de los aciertos en las láminas primera y segunda. Cuanto mayor es este valor, mejor control de la interferencia ejerce el sujeto.

Esta prueba no es adecuada para personas con dificultades lectoras (por ejemplo dislexia) o que no sepan leer, por lo que se han creado varias versiones alternativas en las que la lectura no es necesaria. Ejemplo de ello son el Stroop Día-Noche (Gerstadt, Hong y Diamond, 1994), el Stroop de Frutas (Archibald y Kerns, 1999) o el Test de los Cinco Dígitos (Sedó, 2007). Santos y Bausela (2006), tras llevar a cabo una exhaustiva revisión de esta prueba, aseguran que se muestra sensible a variables como el nivel educativo (Peretti, 1969), el género (Peretti, 1971), el estrés (Houston y Jones, 1967), algunas dimensiones de la personalidad (Golden, 1978) y la edad (Persad, Abeles, Zaks y Denburg, 2002), habiéndose demostrado que los procesos inhibitorios sufren un declive con el paso de los años. Sin embargo, en el caso del bilingüismo Roselli y cols (2000) encuentran que dicha condición no tiene influencia sobre la capacidad para inhibir, aunque si interfiere a la hora de nombrar el color.

Como refieren Santos y Bausela (2006), este test y otras versiones del mismo han sido muy utilizadas en evaluación clínica, llegándose a aplicar en un enorme elenco de diagnósticos tales como TDAH (Savitz y Jansen, 2003), esquizofrenia (Westerhausen, Kompus y Hughdahl, 2011; Woodward, Ruff, Thorton, Moritz y Liddle, 2003), alzheimer (Bondi y cols, 2002), depresión (Gallardo, Baños, Belloch y Ruiperez, 1999), dolor crónico (Roelofs, Peters, Zeegers y Vlaeyen, 2002), daño cerebral (Pujol y cols, 2001; Salgado- Pineda y cols, 2003), trastornos de la alimentación (Lokken, 2001; Perpiña, Leonard, Tressure, Bond y Baños, 1998), alexitimia (Martínez y Marín, 1997) o trastorno de pánico con agorafobia (Quero, Baños y Botella, 2000), entre otros.



## Método

En el caso del uso para la investigación, a pesar de que se han realizado diversos estudios que aportan datos normativos en varios grupos de edad, resulta complicado integrar los resultados de las mismas debido a que usan diferentes variantes del test. Sin embargo, la versión de Golden (1978) está traducida y adaptada a población española de rangos de edad comprendidos entre 7 y 80 años (Golden, 1994), existiendo datos normativos que surgen a raíz de un grupo de 254 sujetos de diferentes edades. A su vez, esta versión española muestra características psicométricas adecuadas, llegando a ser muy similares a las de la prueba original.

En la presente investigación esta prueba se aplicó íntegramente, aunque solo se consideró el índice de interferencia, tras valorarse como el más relevante de todos los que arroja la misma.

### 3.2.4 FLUIDEZ VERBAL

#### 3.2.4.1 CONTROLLED ORAL WORD ASSOCIATION TEST (COWAT) (BENTON, HAMSHER Y SIVAN, 1983)

Las pruebas de fluidez verbal fonológica son aquellas en las que se pide al sujeto que verbalice durante un minuto palabras que empiecen por un determinado tipo de letra, siendo generalmente tres las letras que se usan en este tipo de test.

Aunque fueron Borkowski, Benton y Spreen (1967) los primeros en desarrollar una prueba para la medida de la fluidez verbal fonológica, la última versión y más comúnmente utilizada es el COWAT (Benton y Hamsher, 1976). Habitualmente las series de letras que han servido para evaluar la fluidez verbal fonológica en el caso de este test han sido dos, por un lado F, A y S y, por otro, C, F y L, siendo la primera la más utilizada.

A pesar de que COWAT presenta adecuadas características psicométricas, sus datos normativos fueron extraídos de una muestra de población anglosajona, lo cual puede suponer una cierta limitación a la hora de utilizar los mismos en países cuya lengua común no sea el inglés, ya que como señalan Roselli y Ardila (2002)

determinados factores como el bilingüismo o la región geográfica influyen sobre la ejecución del sujeto en este tipo de pruebas. Como refieren Casals- Coll y cols (2013), son múltiples las baterías neuropsicológicas creadas en España (Ardilla, Roselli y Puente, 1994; Artiola, Hermosillo, Heaton y Pardee, 1999; Peña- Casanova, 1990; Peña- Casanova y cols, 2009) que incluyen este tipo de pruebas, lo que ha llevado a la necesidad de generar datos normativos para esta población. En este sentido, los primeros que trataron de adaptar esta prueba al castellano fueron Rey y Benton en 1991, lo que produjo el denominado Multilingual Aphasia Examination- Spanish, aunque posteriormente son muy numerosos los estudios que también ofrecen datos normativos en español en diversos tramos de edad (por ejemplo, Adrián, Hermoso, Buiza, Rodríguez-Parra y González, 2008; Álamo, Mir, Olivares, Barroso y Nieto, 1999; Benito-Cuadrado, Esteba-Castillo, Böhm, Cejudo-Bolívar y Peña-Casanova, 2002; Buriel, Gramnunt-Fombuena, Bohm, Rodes y Peña-Casanova, 2004; Carnero, Lendínez, Maestre y Zunzunegui, 1999; Perea, Ladera y Rodríguez, 2005; Rami, Serradell, Bosch, Villar y Molinonuevo, 2007; Ramírez, Ostrosky-Solís, Fernández y Ardila-Ardila, 2005). A consecuencia de esto, y con el fin de reducir en la medida de lo posible el efecto del idioma, también se han hecho intentos por encontrar la serie de letras más adecuada en el caso del castellano. En este sentido, Artiola y cols (1999) sugieren la serie P, M y R, que también se ha utilizado en el proyecto español conocido como NEURONORMA (Peña- Casanova y cols, 2009), un conjunto de estudios destinados a hallar datos normativos de algunas pruebas neurocognitivas en muestras españolas integradas por sujetos adultos jóvenes comprendidos entre los 18 y los 49 años.

Finalmente, para la presente investigación se optó por la versión FAS, puesto que es la más recomendada en la actualidad y además cuenta con datos normativos en población española.

### 3.3 EVALUACION DE LA COGNICION SOCIAL

3.3.1 TEST DE INTELIGENCIA EMOCIONAL MAYER-SALOVEY- CARUSO 2.0 (MAYER- SALOVEY- CARURO EMOTIONAL INTELLIGENCE TEST 2.0, MSCEIT 2.0) (MAYER Y COLS, 2002)

## Método

El MSCEIT 2.0 (Mayer y cols, 2002) es una prueba de habilidad para resolver problemas emocionales compuesta por 141 ítems que se basa en el “modelo de las cuatro ramas” de la inteligencia emocional desarrollado por Mayer y Salovey (1997). Dicha prueba se compone de un total de ocho tareas (caras, dibujos, facilitación, sensaciones, cambios, combinaciones, manejo emocional, relaciones emocionales) y proporciona un total de siete puntuaciones (índice global de inteligencia emocional; áreas experiencial y estratégica; ramas percepción emocional, facilitación emocional, comprensión emocional y manejo emocional).

La adaptación española del MSCEIT 2.0 fue llevada a cabo por Extremera y Fernández-Berrocal (2009) y mostró unos coeficientes de fiabilidad muy similares a los de la prueba original. Concretamente fueron de 0,95 para la puntuación total, 0,93 y 0,90 respectivamente para las áreas experiencial y estratégica, 0,93 en percepción, 0,76 en facilitación, 0,83 en comprensión y 0,85 en manejo emocional. Esta adaptación también mostró adecuados niveles de validez aparente, predictiva y de contenido.

A pesar de que el MSCEIT 2.0 se concibió originalmente para evaluar inteligencia emocional, el comité MATRICS seleccionó la rama manejo emocional para medir cognición social en esquizofrenia. El hecho de que no fuese una prueba diseñada específicamente para medir cognición social no fue considerado un problema por el comité, ya que, como señalan algunos autores (por ejemplo, Matthews y cols, 2007; Mayer y Salovey, 1997), las concepciones actuales de cognición social e inteligencia emocional guardan importantes semejanzas. Pero las razones fundamentales que condujeron al comité MATRICS a seleccionar el MSCEIT 2.0 fueron sus adecuadas características psicométricas y la elevadas asociaciones que presenta con el funcionamiento psicosocial del sujeto, además de la ausencia que existía en ese momento de instrumentos desarrollados para evaluar la cognición social en esquizofrenia.

A pesar de que el comité MATRICS únicamente selecciona la rama manejo emocional como medida de cognición social en esquizofrenia, para la presente investigación se consideró adecuado la administración de la prueba completa, a fin de comprobar las posibles relaciones que pudieran establecerse entre las diversas

puntuaciones que arroja el instrumento y las diferentes medidas neurocognitivas empleadas.

## 4. PROCEDIMIENTO

### 4.1 CRITERIOS DE ASIGNACION DE LOS PARTICIPANTES A LOS GRUPOS

El presente estudio deriva de otro mayor al que se denominó “Efectos de un programa de rehabilitación cognitiva en pacientes con esquizofrenia: estudio neurocognitivo” (PI09/90483), llevado a cabo por las entidades FIDMAG (Fundació per la investigació i la docència Marí Angustias Giménez; Germanes Hospitalàries) y CIBERSAM (Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental)

En dicho estudio participaron un total de 130 sujetos, de los cuales, para el presente estudio se seleccionaron los 80 a los que se habían administrado todas las pruebas neuropsicológicas, clínicas y de cognición social que se detallan a continuación.

Siguiendo las propuestas de Chapman y Chapman (1973) y empleando una metodología similar a la utilizada por MacCabe y cols (2012), se dividió a los 80 pacientes en dos subgrupos, en función de la diferencia que mostraban entre su CI premórbido y el actual:

- a) Grupo de deterioro (GD): cuando la diferencia entre su CI premórbido y actual, era mayor a 15 puntos (una desviación típica).
- b) Grupo de no deterioro (GND) cuando la diferencia entre su CI premórbido y actual, era inferior a 15 puntos (una desviación típica).

Ambos grupos se compararon con un grupo control compuesto por 30 sujetos, cuyos integrantes cumplían los criterios de inclusión expuestos anteriormente.

Los tres grupos fueron comparados tras comprobar que no mostraban diferencias significativas en las variables edad, sexo y CI premórbido

### 4.2 EVALUACION

#### 4.2.1 EVALUACION CLINICA

Para la presente investigación se empleó la Escala para el Síndrome Positivo y Negativo (Positive and Negative Syndrome Schedule, PANSS) (Kay y cols, 1987). En el Anexo I se presenta esta escala, así como el material que se empleó para registrar las variables clínicas relevantes

Los mismos psicólogos y psiquiatras de referencia encargados de reclutar los pacientes fueron los que completaron esta escala clínica heteroaplicada.

Cabe señalar que, previamente a la aplicación de la misma, se entrenó a psiquiatras y psicólogos en la administración a fin de que los criterios de valoración fueran lo más homogéneos posible.

#### 4.2.2 EVALUACION NEUROCOGNITIVA

En dicha evaluación participaron un gran número de psicólogos de la empresa Hermanas Hospitalarias, así como un total de diez neuropsicólogos, nueve de ellos pertenecientes al Magíster de Neuropsicología Cognitiva de la Universidad Complutense de Madrid, que aceptaron voluntariamente participar en esta investigación. Tanto psicólogos como neuropsicólogos fueron adecuadamente entrenados en la administración y corrección de la batería de pruebas, a fin de que la heterogeneidad fuese la mínima posible.

Las pruebas neurocognitivas que se aplicaron tanto a pacientes como a controles, vienen descritas en la Tabla 1. En el Anexo II se presentan todas ellas

Tabla 1. Pruebas neurocognitivas aplicadas

Dominio	Instrumento
Estimación del CI Premórbido	<b>TAP</b> , Test de Acentuación de Palabras (Word Accentuation Test) (Del Ser y cols, 1997; Gomar y cols, 2011)
CI actual	<b>WAIS-III</b> , Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos 3ª Versión (Wechsler Adult Intelligence Scale 3 <sup>rd</sup> Version) (Wechsler, 1997a). Concretamente se aplicaron las subpruebas vocabulario, semejanzas, matrices y cubos, a partir de las cuales se obtiene el CI estimado.
Memoria	<p><b>RBMT</b>, Test de la Memoria Conductual de Rivermead (Rivermead Behavioural Memory Test) (Wilson y cols, 1985)</p> <p><b>WMS-III</b>, Escala Wechsler de Memoria 3ª Version (Wechsler Memory Scale-3<sup>rd</sup> Version) (Wechsler, 1997b). Concretamente se aplicaron las subpruebas textos, caras, dígitos y letras/ números, a partir de las cuales se estima la puntuación total.</p>
Función ejecutiva	<p><b>BADS</b>, Valoración Conductual del Síndrome Disejecutivo (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome) (Wilson y cols, 1996)</p> <p><b>Stroop (I)</b>, Stroop Interferencia (Golden, 1994)</p>
Fluidez verbal	<b>COWAT-FAS</b> , Controlled Oral Word Association Test- FAS Version (Benton y cols, 1983).

#### 4.2.3 EVALUACION DE LA COGNICION SOCIAL

La evaluación de la cognición social se llevo a cabo por medio del Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso 2.0 (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test 2.0, MSCEIT 2.0) (Mayer y cols, 2002).

## **Método**

La razón fundamental que llevo a la elección de este instrumento fue que el comité MATRICS (Green y cols, 2004) lo seleccionó como el más adecuado para medir cognición social en esquizofrenia.

Los encargados de aplicar el MSCEIT 2.0 a pacientes y sujetos control fueron los propios psicólogos o neuropsicólogos que administraron la batería neuropsicológica. Dichos profesionales también fueron previamente entrenados en la aplicación de este test. Destacar que esta prueba no fue corregida por los evaluadores encargados de administrarla, puesto que su sistema de corrección pasa por enviar a la empresa encargada de comercializar la misma (en este caso TEA), las diferentes respuestas de los sujetos evaluados y dicha empresa envía automáticamente un informe en el que se recogen las diferentes puntuaciones de la prueba (índice global de inteligencia emocional; áreas experiencial y estratégica; ramas percepción emocional, facilitación emocional, comprensión emocional, manejo emocional; tareas caras, dibujos, facilitación, sensaciones, cambios, combinaciones, manejo emocional, relaciones emocionales). Todas estas puntuaciones vienen expresadas de forma estándar con media de 100 y desviación típica de 15, lo que da posibilidad de poder comparar las puntuaciones del MSCEIT 2.0 con otras como las de la BADS, WAIS-III, WMS-III o TAP. A nivel cualitativo, dicho informe sitúa las puntuaciones obtenidas por el sujeto en una escala que oscila desde el rango mínimo “necesita mejorar” al rango máximo “experto”

## **5. ANALISIS DE DATOS**

Los datos fueron analizados empleando el Statistical Package for the Social Sciences 17.0 Version (SPSS 17.0). De cara a poder comparar las medias de los datos sociodemográficos, neurocognitivos y de cognición social se utilizaron análisis de la varianza de un factor (ANOVA). Se empleó el estadístico t-test para muestras independientes a la hora de comparar datos clínicos entre los dos grupos de pacientes. Los datos cualitativos fueron comparados valiéndose del estadístico  $\chi^2$ . Se incluyeron en el análisis todos los datos obtenidos al no identificarse valores perdidos.

En el caso de las puntuaciones medias obtenidas en los grupos de pacientes, se utilizaron correlaciones bivariadas de Pearson para medir la relación entre las puntuaciones totales de los test neurocognitivos y los principales valores medios obtenidos en el MSCEIT (puntuación total y de las cuatro ramas). Por otro lado, de cara a examinar el porcentaje de varianza de cognición social explicada por la neurcognición, se llevo a cabo un análisis de regresión lineal múltiple. A la hora de efectuar dicho análisis, las puntuaciones del MSCEIT fueron consideradas variables dependientes, mientras que cinco pruebas neurocognitivas (RBMT, WMS-III, COWAT-FAS, BADS y Stroop) fueron empleadas como variables independientes.







## ***VII. RESULTADOS***

---





## 1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

### 1.1 VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS

Tal y como muestra la tabla 2, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a edad y sexo. Cabe mencionar que este resultado era el esperado dado que los grupos fueron apareados por estas variables.

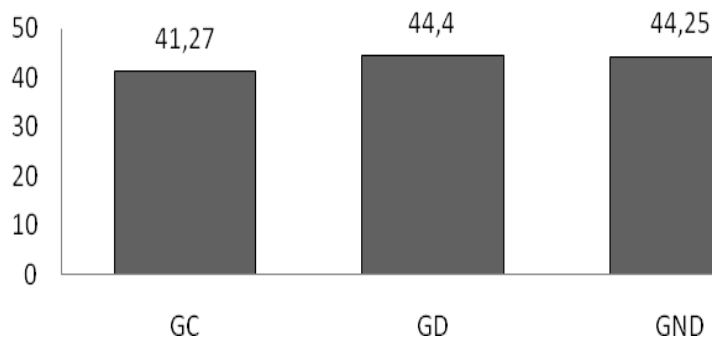
**Tabla 2. Variables Sociodemográficas**

	<b>Grupo Control (n=30)</b>	<b>Grupo No Deterioro (n=40)</b>	<b>Grupo Deterioro (n=40)</b>
<b>Edad (años)</b>	41,27 ± 8,34	44,40 ± 7,24	44,25 ± 7,93
<b>Sexo (hombre/mujer)</b>	16/14	28/12	25/15

Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

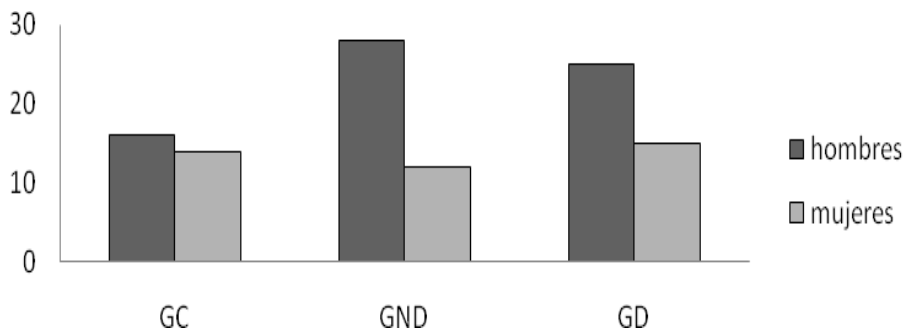
## Resultados

**Figura 4. Grafica de diferencias de edad entre los tres grupos**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

**Figura 5. Grafica de diferencias de sexo entre los tres grupos**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

### 1.2 VARIABLES CLINICAS

La tabla 3 muestra que no hay diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes en cuanto al subtipo de esquizofrenia que presentan, años de duración de la enfermedad y dosis diaria de antipsicóticos con las que son medicados.

Respecto a la gravedad de la sintomatología, los resultados obtenidos con la PANSS no arrojan diferencias para ninguno de los tres factores que mide.

Tabla 3. Variables Clínicas

	Grupo No Deterioro (n=40)	Grupo Deterioro (n=40)
<b>Subtipos de esquizofrenia</b>		
<b>Desorganizada</b>	3	2
<b>Catatónica</b>	1	0
<b>Paranoide</b>	24	24
<b>Residual</b>	7	8
<b>Indiferenciada</b>	4	4
<b>Trastorno esquizoafectivo</b>	1	2
<b>Duración de la enfermedad</b>	22,74 ± 7,40	22,53 ± 6,86
<b>PANSS</b>		
<b>Síntomas positivos</b>	17,03 ± 5,81	18,30 ± 5,54
<b>Síntomas negativos</b>	19,95 ± 8,15	20,59 ± 7,58
<b>General</b>	37,11 ± 10,58	39,40 ± 10,34
<b>Dosis diaria de antipsicóticos (mg)</b>	774,51 ± 631,28	859,22 ± 1112,39

PANSS, Escala para el síndrome positivo y negativo (Positive and Negative Syndrome Scale) (Kay y cols, 1987)

Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

## 2. DIFERENCIAS NEUROCOGNITIVAS ENTRE LOS TRES GRUPOS

### 2.1 INTELIGENCIA

En la tabla 4 puede observarse que no existen diferencias significativas entre los tres grupos en cuanto a su CI premórbido tal y como cabría esperar, dado que fue la tercera variable que se tuvo en cuenta a la hora de aparear los grupos. Sin embargo, si existen diferencias significativas en cuanto al CI actual. En este caso, el grupo control (GC)



## Resultados

puntuía significativamente mejor que los grupos de pacientes y, a su vez, el grupo de no deterioro (GND) muestra puntuaciones significativamente mayores que el grupo de deterioro (GD).

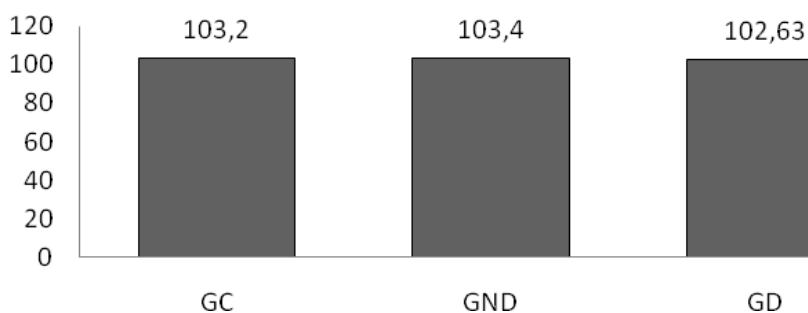
**Tabla 4. Diferencias neurocognitivas entre los tres grupos. Inteligencia**

	Grupo Control (n=30)	Grupo No Deterioro (n=40)	Grupo Deterioro (n=40)		GC vs GND	GC vs GD	GND vs GD
				Valor F	Valor P	Valor P	Valor P
<b>CI Premórbido (TAP)</b>	103,20 ± 6,37	103,40 ± 7,82	102,63 ± 6,99	,89	,93	,74	,65
<b>CI Actual (WAIS-III)</b>	105,59 ± 9,90	98,70 ± 11,81	77,33 ± 10,77	<,001	<,05	<,001	<,001

GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; TAP, Test de Acentuación de Palabras (Word Accentuation Test); (Del Ser y cols, 1997; Gomar y cols, 2011); WAIS-III, Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos Versión 3. (Wechsler Adult Intelligence Scale 3<sup>rd</sup> Version) (Wechsler, 1997a).

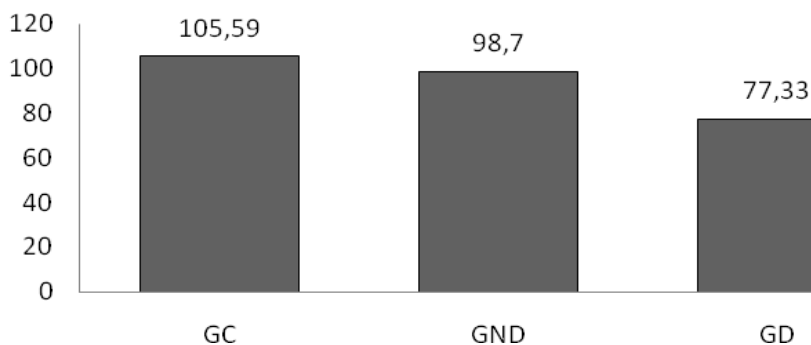
Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

**Figura 6. Grafica de diferencias entre los tres grupos en CI premórbido**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

**Figura 7. Grafica de diferencias entre los tres grupos en CI actual**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

## 2.2 MEMORIA

Tras el análisis de los datos, los resultados reflejados en la tabla 5 muestran que el GC puntúa significativamente mejor que ambos grupos de pacientes tanto en la RBMT como en la puntuación total y en cada una de las pruebas de la WMS-III. Sin embargo, al comparar los dos grupos de pacientes, encontramos que el GND únicamente muestra valores medios estadísticamente significativos a los del GD en la puntuación total de la WMS-III y en el factor letras/números de esta misma escala. Por lo tanto, no se encuentran diferencias significativas entre los grupos en la puntuación total del RBMT y en las subpruebas dígitos, textos y caras del WMS-III, aunque siempre las puntuaciones del GND son superiores a las del GD.

**Tabla 5. Diferencias neurocognitivas entre los tres grupos. Memoria**

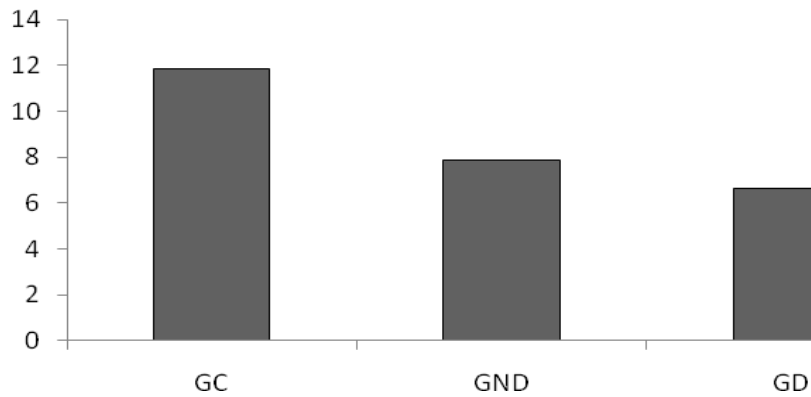
	Grupo Control (n=30)	Grupo No Deterioro (n=40)	Grupo Deterioro (n=40)		GC vs GND	GC vs GD	GND vs GD
				Valor F	Valor P	Valor P	Valor P
<b>RBMT</b>	11,83 ± 7,51	7,85 ± 2,23	6,66 ± 2,24	<,001	<,001	<,001	,23
<b>WMS-III</b>							
<b>Puntuación Total</b>	44,23 ± 8,19	31,12 ± 8,24	27,05 ± 7,24	<,001	<,001	<,001	<,05
<b>Dígitos</b>	9,96 ± 2,82	8,36 ± 2,62	7,34 ± 2,29	<,001	<,05	<,001	,09
<b>Textos</b>	11,22 ± 3,26	7,09 ± 3,30	5,68 ± 2,82	<,001	<,001	<,001	,05
<b>Caras</b>	11,88 ± 3,15	9,24 ± 3,29	8,36 ± 3,77	<,05	<,001	<,001	,29
<b>Letras/Números</b>	11,11 ± 3,22	7,26 ± 3,03	5,66 ± 2,47	<,001	<,001	<,001	<,05

GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; RBMT, Test de la Memoria Conductual de Rivermead (Rivermead Behavioural Memory Test) (Wilson y cols, 1985); WMS-III, Escala Weschler de Memoria -III (Wechsler Memory Scale-III) (Wechsler, 1997b)

Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

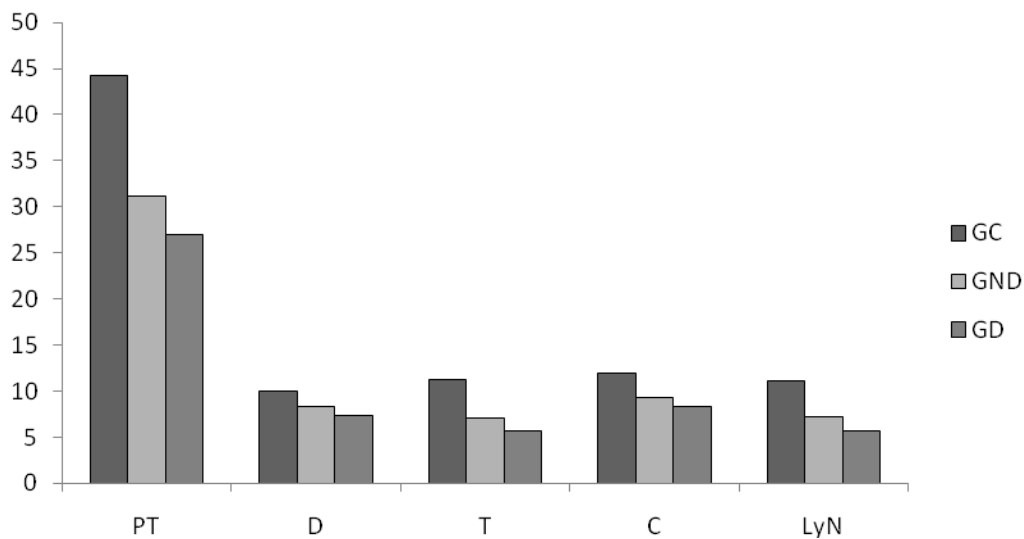
## Resultados

**Figura 8. Grafica de diferencias entre los tres grupos en Rivermead**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

**Figura 9. Grafica de diferencias entre los tres grupos en WMS-III**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; PT, Puntuación Total; D, Dígitos; T, Textos; C, Caras; LyN, Letras y Números

### 2.3 FUNCIONES EJECUTIVAS

La tabla 6 refleja que, tras el análisis de las diferencias entre los valores medios obtenidos por los sujetos en la BADS, los integrantes del GC presentan un desempeño significativamente mejor en relación a ambos grupos de pacientes en la puntuación total y en todas las subpruebas que componen la batería, a excepción de la subprueba juicio

temporal. Sin embargo, cuando se analizan las diferencias entre los dos grupos de pacientes, encontramos que a pesar de que el GND puntúa significativamente mejor que el GD en la puntuación total de la BADS, al analizar las subpruebas solo se localizan estas diferencias en cambio de reglas y búsqueda de llaves, no encontrándose en el caso de programar una acción, juicio temporal, mapa del zoo y seis elementos modificada.

En relación al factor interferencia del test Stroop, se encuentran resultados bastante diferentes a los obtenidos con la BADS, puesto que con el único grupo de pacientes que presenta diferencias significativas el GC es con el GND, no encontrándose dichas diferencias entre el GC y GD o entre los dos grupos de pacientes.

**Tabla 6. Diferencias neurocognitivas entre los tres grupos. Funciones Ejecutivas**

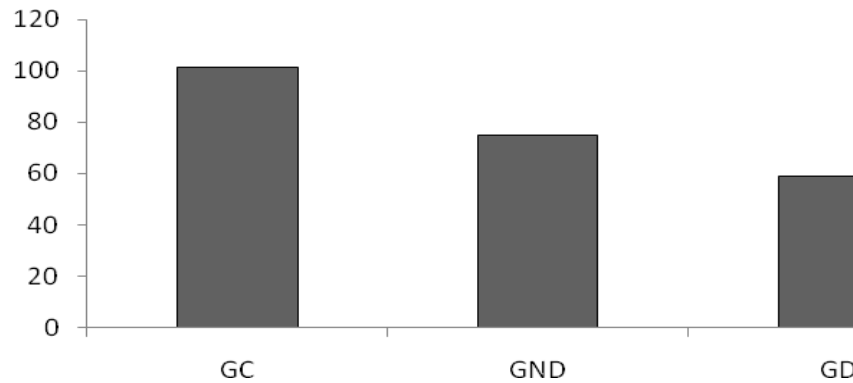
	<b>Grupo Control (n=30)</b>	<b>Grupo No Deterioro (n=40)</b>	<b>Grupo Deterioro (n=40)</b>		<b>GC vs GND</b>	<b>GC vs GD</b>	<b>GD vs GND</b>
				<b>Valor F</b>	<b>Valor P</b>	<b>Valor P</b>	<b>Valor P</b>
<b>BADS</b>							
<b>Puntuación Total</b>	101,17 ± 8,81	75,08 ± 19,88	58,78 ± 18,75	<,001	<,001	<,001	<,001
<b>Cambio de Reglas</b>	3,55±0,57	2,83±1,19	2,08±1,42	<,001	<,001	<,001	<,05
<b>Programar una Acción</b>	3,86±0,35	2,98±1,18	2,58±1,37	<,001	<,001	<,001	,16
<b>Búsqueda de Llaves</b>	2,72±1,03	1,73±1,42	0,55±0,63	<,001	<,05	<,001	<,001
<b>Juicio Temporal</b>	2,24±0,95	1,93±1,04	1,88±1,04	1,21	,20	,14	,83
<b>Mapa Zoo</b>	2,66±1,11	1,40±1,21	0,95±0,95	<,001	<,001	<,001	,07
<b>6 Elementos</b>	3,66±0,76	2,85±1,16	2,30±1,30	<,001	<,05	<,001	,05
<b>Stroop (I)</b>							
	56,07 ± 8,74	47,92 ± 9,00	51,71 ± 9,86	<,05	<,05	,06	,08

GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; BADS, Valoración Conductual del Síndrome Disejecutivo (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome) (Wilson y cols, 1996); Stroop (I), Factor Interferencia de la prueba Stroop (Golden, 1994).

Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

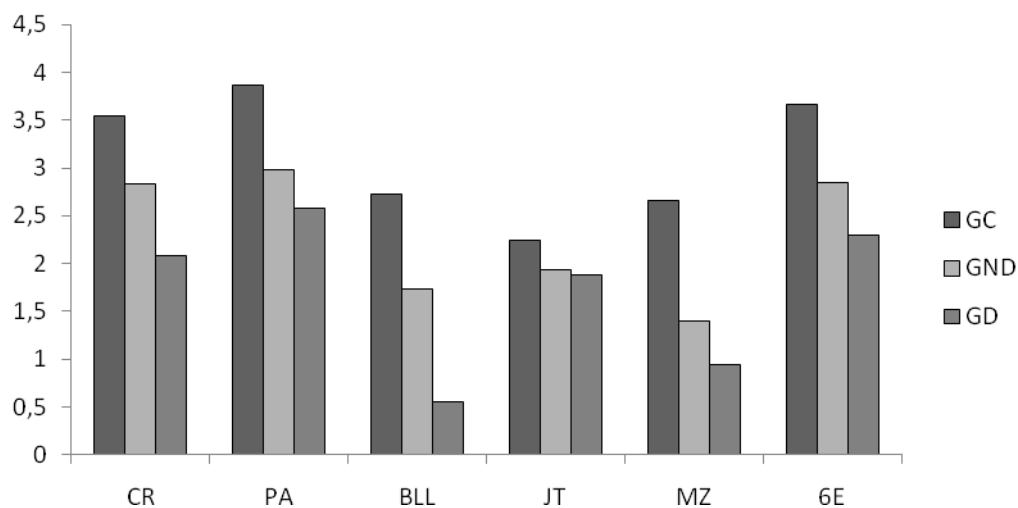
## Resultados

**Figura 10. Grafica de diferencias entre los tres grupos en Puntuación Total de la BADS**



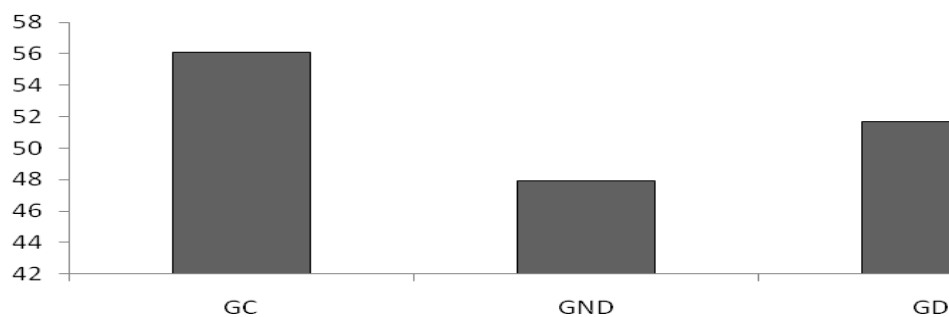
GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

**Figura 11. Grafica de diferencias entre los tres grupos en Subtests de la BADS**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; CR, Cambio de Reglas; PA, Programar una Acción; BLL, Búsqueda de Llaves; JT, Juicio Temporal; MZ, Mapa del Zoo; 6E, Seis Elementos Modificada

**Figura 12. Grafica de diferencias entre los tres grupos en el Factor Interferencia del Stroop**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

## 2.4 FLUIDEZ VERBAL

En cuanto a los valores medios obtenidos por los tres grupos en la COWAT-FAS, los resultados reflejados en la tabla 7 demuestran que el rendimiento del GC en esta prueba es estadísticamente superior al mostrado por los dos grupos de pacientes

Por otro lado, al comparar las puntuaciones obtenidas por los grupos de pacientes, los resultados muestran que el GND puntúa significativamente mejor que el GD

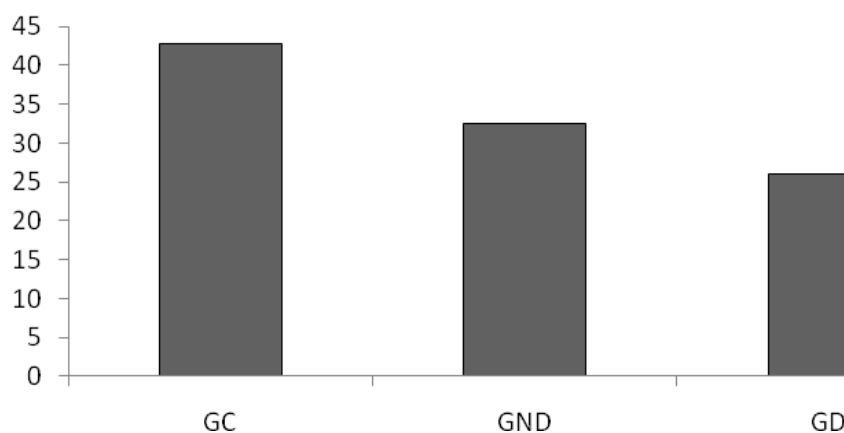
**Tabla 7. Diferencias neurocognitivas entre los tres grupos. Fluidez Verbal**

	Grupo Control (n=30)	Grupo No Deterioro (n=40)	Grupo Deterioro (n=40)		GC vs GND	GC vs GD	GND vs GD
				Valor F	Valor P	Valor P	Valor P
<b>COWAT-FAS</b>	42,81 ± 9,81	32,59 ± 10,11	26,03 ± 10,18	<,001	<,001	<,001	<,05

GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; COWAT-FAS, Controlled Oral Word Association Test- FAS Version (Benton y cols, 1983).

Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

**Figura 13. Grafica de diferencias entre los tres grupos en el COWAT-FAS**



GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro

### 3. DIFERENCIAS EN COGNICION SOCIAL ENTRE LOS TRES GRUPOS

Tras analizar los resultados obtenidos por cada uno de los grupos en el MSCEIT, se encuentra que el GC muestra puntuaciones significativamente mejores en relación a ambos grupos de pacientes tanto en la puntuación total, las dos áreas, las 4 las ramas y las 8 tareas que constituyen la prueba. Cabe señalar, que la puntuación en la que se dan mayores diferencias entre los valores medios del GC y los dos grupos de pacientes es en la rama de comprensión emocional.

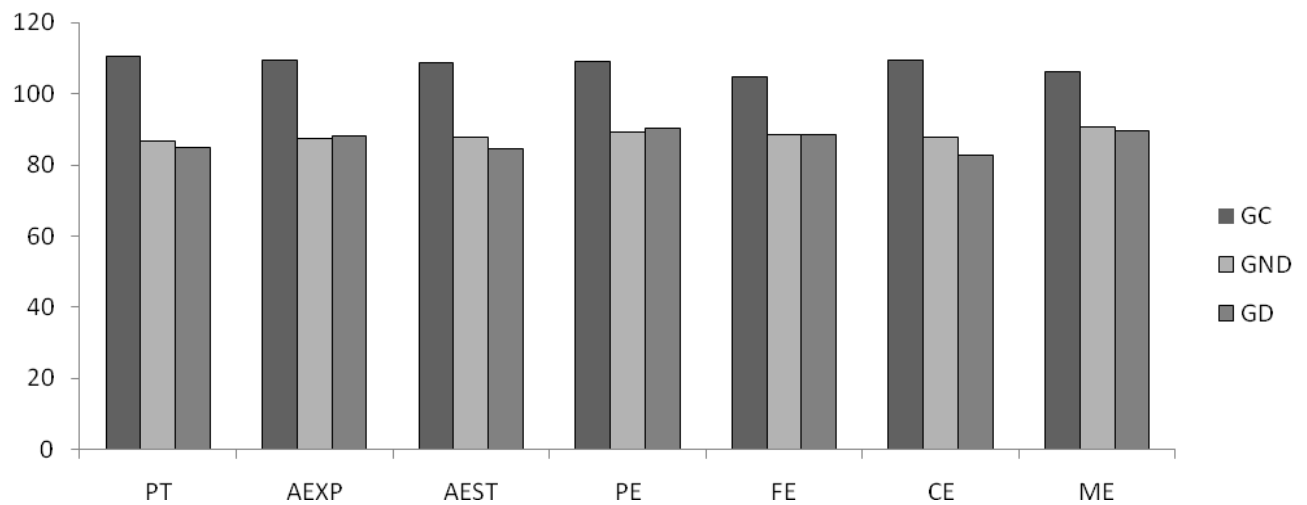
Sin embargo, al analizar las diferencias entre los dos grupos de pacientes, se encuentra que estas no son significativas en ninguna de las puntuaciones del MSCEIT, a excepción de la rama comprensión emocional en la que la el GND puntúa mejor que el GD.

Tabla 8. Diferencias en cognición social entre los tres grupos

	Grupo Control (n=30)	Grupo No deterioro (n=40)	Grupo Deterioro (n=40)		GC vs GND	GC vs GD	GND vs GD
				Valor F	Valor P	Valor P	Valor P
<b>MSCEIT</b>							
<b>Puntuacion total</b>	110,46 ± 12,80	86,56 ± 12,22	85,03 ± 12,23	<,001	<,001	<,001	,60
<b>Puntuaciones pos Areas</b>							
Area experiencial	109,35 ± 13,45	87,44 ± 12,63	88,12 ± 13,54	<,001	<,001	<,001	,82
Area estrategica	108,62 ± 10,91	87,87 ± 11,07	84,39 ± 9,64	<,001	<,001	<,001	,16
<b>Puntuaciones por Ramas</b>							
Percepcion emocional	109,12 ± 13,68	89,18 ± 13,51	90,18 ± 14,93	<,001	<,001	<,001	,76
Facilitacion emocional	104,81 ± 9,88	88,41 ± 11,67	88,39 ± 11,28	<,001	<,001	<,001	,99
Comprension emocional	109,54 ± 11,17	87,59 ± 10,64	82,82 ± 8,72	<,001	<,001	<,001	,05
Manejo emocional	106,23 ± 13,53	90,77 ± 13,68	89,67 ± 13,97	<,001	<,001	<,001	,72
<b>Puntuaciones por Tareas</b>							
Caras	103,62 ± 17,44	90,03 ± 15,07	91,30 ± 15,10	<,05	<,001	<,001	,73
Dibujos	110,85 ± 11,49	90,51 ± 12,59	92,21 ± 15,61	<,001	<,001	<,001	,59
Facilitación	99,65 ± 7,86	88,79 ± 11,54	88,42 ± 11,34	<,001	<,001	<,001	,88
Sensaciones	104,31 ± 19,74	92,62 ± 14,18	93,03 ± 13,83	<,001	<,001	<,001	,91
Cambios	109,23 ± 13,07	88,36 ± 11,77	84,52 ± 9,55	<,001	<,001	<,001	,15
Combinaciones	106,81 ± 9,62	89,10 ± 9,32	85,88 ± 8,27	<,001	<,001	<,001	,13
Manejo emocional	105,12 ± 14,18	92,56 ± 14,16	88,85 ± 12,65	<,001	<,001	<,001	,25
Relaciones emocionales	104,92 ± 10,39	90,90 ± 11,05	92,79 ± 13,26	<,001	<,001	<,001	,49

GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; MSCEIT, Test de la Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test) (Mayer y cols, 2002)

Los valores ofrecidos corresponden a media ± desviación estándar (rango)

**Figura 14. Grafica de diferencias en el MSCEIT entre los tres grupos**

GC, Grupo Control; GND, Grupo No Deterioro; GD, Grupo Deterioro; PT, Puntuación Total; AEXP, Área Experiencial; AEST, Área Estratégica; PE, Percepción Emocional; FE, Facilitación Emocional; CE, Comprensión Emocional; ME, Manejo Emocional

#### 4. CORRELACIONES ENTRE PRUEBAS NEUROCOGNITIVAS Y DE COGNICION SOCIAL

Tras el análisis de los resultados, se puede observar que todas las pruebas neurocognitivas, excepto el factor interferencia del test stroop, guardan correlaciones estadísticamente significativas con la puntuación total del MSCEIT y cada una de sus cuatro ramas. Llama la atención las altas correlaciones existentes entre RBMT, WMS-III, BADS y COWAT-FAS con la puntuación total del MSCEIT y comprensión emocional, siendo esta la única rama que guarda una relación estadísticamente significativa con el factor interferencia del stroop.



## Resultados

**Tabla 9. Correlaciones entre pruebas neurocognitivas y de cognición social**

	MSCEIT Puntuación Total	Percepción Emocional	Facilitación Emocional	Comprensión Emocional	Manejo Emocional
<b>RBMT</b>	,55**	,41**	,50**	,55**	,43**
<b>WMS-III</b>	,59**	,44**	,48**	,72**	,39**
<b>BADS</b>	,59**	,44**	,48**	,68**	,47**
<b>Stroop (I)</b>	,14	,59	,20	,22*	,03
<b>COWAT/FAS</b>	,59**	,44**	,48**	,72**	,39**

MSCEIT, Test de la Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test) (Mayer y cols, 2002); RBMT, Test de la Memoria Conductual de Rivermead (Rivermead Behavioural Memory Test) (Wilson y cols, 1985); WMS-III, Escala Weschler de Memoria Version 3 (Wechsler Memory Scale 3<sup>rd</sup> Version) (Wechsler, 1997b); BADS, Valoración Conductual del Síndrome Disejecutivo (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome) (Wilson y cols, 1996); Stroop (I), Stroop Interferencia (Golden, 1994); COWAT-FAS, Controlled Oral Word Association Test- FAS Version (Benton y cols, 1983).

\*\*p<,01 Estos valores son significativos tras la aplicación del procedimiento de corrección Holm's Bonferroni (p<,002)

\*p<,05

## 5. RESULTADOS DEL ANALISIS DE REGRESION LINEAL MULTIPLE

El análisis de los resultados muestra que el funcionamiento neurocognitivo explica una porción de la varianza de la puntuación total y de las diferentes ramas del MSCEIT. En concreto, la varianza de la rama denominada conocimiento emocional fue la más explicada por la neurocognición ( $r^2=.55$ ,  $F(5,75)=18,96$ ,  $p<,001$ ), seguida por la puntuación total ( $r^2=.41$ ,  $F(5,75)=10,79$ ,  $p<,001$ ), percepción emocional ( $r^2=.34$ ,  $F(5,75)=7,73$ ,  $p<,001$ ), facilitación emocional ( $r^2=.28$ ,  $F(5,75)=6,04$ ,  $p<,001$ ) y, finalmente, manejo emocional ( $r^2=.18$ ,  $F(5,75)=3,45$ ,  $p<,05$ ) (Ver tabla 9).

Como puede apreciarse en la tabla 10, la memoria y las funciones ejecutivas representadas por la BADS y la WMS-III, resultaron ser los mejores predictores de la cognición social. Esto se pudo observar en la puntuación total del MSCEIT (WMS-III,  $\beta=.26$ ,  $t=2,05$ ,  $p<,05$ ; BADS,  $\beta=.36$ ,  $t=3,22$ ,  $p<,05$ ), percepción emocional (WMS-III,  $\beta=.32$ ,  $t=2,36$ ,  $p<,05$ ; BADS,  $\beta=.31$ ,  $t=2,57$ ,  $p<,05$ ), facilitación emocional (BADS,  $\beta=.28$ ,  $t=2,26$ ,  $p<,05$ ), comprensión emocional (WMS-III,  $\beta=.29$ ,  $t=2,60$ ,  $p<,05$ ; BADS,  $\beta=.33$ ,  $t=3,35$ ,  $p<,01$ ) y manejo emocional (BADS,  $\beta=.35$ ,  $t=2,64$ ,  $p<,05$ )

Tabla 10. Predictores de la cognición social

Variable dependiente	Variables independientes	$\beta$	$t$	p
<b>Puntuación Total MSCEIT</b>	<b>WMS-III</b>	,26	2,05	<,05
	<b>BADS</b>	,36	3,22	<,05
<b>Percepción Emocional</b>	<b>WMS-III</b>	,32	2,36	<,05
	<b>BADS</b>	,31	2,57	<,05
<b>Facilitación Emocional</b>	<b>BADS</b>	,28	2,26	<,05
<b>Comprensión Emocional</b>	<b>WMS-III</b>	,29	2,60	<,05
	<b>BADS</b>	,33	3,35	<,01
<b>Manejo Emocional</b>	<b>BADS</b>	,35	2,64	<,01

MSCEIT, Test de la Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test) (Mayer y cols, 2002); WMS-III, Escala Wechsler de Memoria Versión 3 (Wechsler Memory Scale 3<sup>rd</sup> Version) (Wechsler, 1997b); BADS, Valoración Conductual del Síndrome Disejecutivo (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome) (Wilson y cols, 1996)





## ***VIII. DISCUSSION***

---





## 1. METODOLOGIA

El presente estudio, al igual que otros anteriores (Allen y cols, 2003; Heinrichs y cols, 2008; Holthausen y cols, 2002; Kremen y cols, 2000, 2001; MacCabe y cols, 2012; Palmer y cols, 1997; Weickert y cols, 2000; Wilk y cols, 2005), trata de dar respuesta a si es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y tener un funcionamiento neurocognitivo normal. Sin embargo, algunas de estas investigaciones han recibido críticas debido a la metodología empleada a la hora de aparear los grupos de pacientes y no pacientes.

La primera de estas críticas, es que en varias de ellas no se evalúa el CI premórbido de los sujetos (Holthausen y cols, 2002; Palmer y cols, 1997; Wilk y cols, 2005), por lo que no puede precisarse si los CI de los pacientes antes del desarrollo de la enfermedad eran ya inferiores o no a los de los sujetos control. Una segunda limitación señalada en otras de estas investigaciones (Kremen y cols, 2001; Wilk y cols, 2005), es que emplean el CI actual para aparear los grupos de pacientes y sujetos control, metodología que causa problemas en la interpretación de los resultados, pues se está comparando el CI relativamente estable de las personas sin esquizofrenia, con el CI actual de los pacientes, que ha podido verse alterado significativamente por la propia enfermedad (Woodberry y cols, 2008). Por su parte, otros de los citados estudios (Allen y cols, 2003; Heinrichs y cols, 2008; Holthausen y cols, 2002; Kremen, 2000), a pesar de que miden el CI premórbido de los pacientes, no utilizan la diferencia entre este cociente y el CI actual para discriminar entre sujetos con mayor o menor nivel de deterioro, sino que se sirven de diferentes baterías o pruebas neuropsicológicas para llevar a cabo esta separación.

En este sentido, Weikert y cols (2000) tratan de salvar dichas limitaciones empleando la diferencia entre CI premórbido y actual para discriminar entre preservados y deteriorados en su muestra de pacientes, siendo dicha metodología la que actualmente se aconseja utilizar en estudios de este tipo (Woodberry y cols, 2008). A raíz de esto, MacCabe y cols (2012) llevan a cabo una investigación en la que establecen dos grupos de pacientes en función de la diferencia que presentan entre su CI premórbido y actual. El primero de estos grupos, al que denominan de altamente



## Discusión

preservados, se compuso de pacientes cuya diferencia entre dichos cocientes era igual o menor a 10 puntos. El segundo grupo, al que llamaron de deterioro, estuvo integrado por pacientes con una diferencia superior a 10 puntos entre CI premórbido y actual. Sin embargo, se consideró requisito para formar parte de la muestra que tanto pacientes como controles tuvieran un CI premórbido mayor o igual a 115 puntos, puntuación poco frecuente en la población general y menos aún entre los pacientes con esquizofrenia.

El presente estudio trata de seguir la misma metodología del anteriormente presentado, con la salvedad de que no emplea una muestra de sujetos con altas capacidades, sino que divide 80 sujetos diagnosticados de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo en dos subgrupos denominados de deterioro (GD) y de no deterioro (GND), en función de si la diferencia entre su CI premórbido y actual era superior o inferior a una desviación típica. Por otro lado, al igual que en el resto de investigaciones que tratan de comprobar la posibilidad de no presentar déficits cognitivos con un diagnóstico de esquizofrenia, se incluye un grupo control compuesto 30 sujetos carentes de dichas patologías y sin un parentesco directo con personas que presenten alguna de las mismas, con el cual se comparan los resultados obtenidos por los dos grupos de pacientes.

Pero, a diferencia de los estudios previamente señalados, también se incluye una medida de cognición social (MSCEIT) para dar respuesta a si es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y presentar un funcionamiento normal en cognición social. Son varias las investigaciones que han analizado el funcionamiento de pacientes esquizofrénicos en cognición social empleando el MSCEIT (Dawson y cols, 2012; Eack y cols, 2009, 2010; Kee y cols, 2009; Nuechterlein y cols, 2008; Wojtalik y cols, 2013). Sin embargo, estas no agrupan a los sujetos que componen la muestra en aquellos que presentan una diferencia entre CI premórbido y actual superior a una desviación típica y los que no. Esto permite indagar sobre si la presencia de deterioro neurocognitivo en pacientes con esquizofrenia, se corresponde de alguna manera con el funcionamiento que presentan en cognición social.

Por último, se analiza la influencia de la neurocognición sobre la cognición social en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia. En este sentido, el primer propósito es comprobar si, al igual que señalan recientes meta-análisis (Fett y cols,

2011; Ventura y cols, 2011), se producen leves asociaciones entre los diferentes componentes que se evalúan en este estudio. Mientras que, en un segundo momento, se busca confirmar si, tal y como señalan Fett y cols (2011), la neurocognición únicamente explica el 10% de la varianza de la cognición social en el caso de estos pacientes.

## **2. PARTICIPANTES**

### **2.1 CARACTERISTICAS SOCIDEMOGRAFICAS**

Al comparar los tres grupos no aparecen diferencias significativas en edad ni género, aunque cabe señalar que predominan en todos los casos los varones. Si bien, la predominancia del género masculino en estas muestras de pacientes es algo que también se observa en la mayoría de investigaciones de este tipo (por ejemplo, Heinrichs y cols, 2008; Holthausen y cols, 2002; Kremen y cols, 2000, 2001; MacCabe y cols, 2012; Palmer y cols, 1997; Weickert y cols, 2000; Wilk y cols, 2005)

### **2.2 CARACTERISTICAS CLINICAS**

A nivel clínico no se encuentran diferencias significativas en los grupos de pacientes con respecto a las variables consideradas: diagnóstico, años de evolución de la enfermedad o dosis diaria de medicación antipsicótica. Tampoco se observan diferencias en los datos obtenidos con la PANSS.

Esto señala que las diferencias encontradas entre los grupos de pacientes que tomaron parte en el presente estudio, no se ven afectadas por ciertas variables como el subtipo de esquizofrenia, la duración de la enfermedad, la gravedad de los síntomas o la cantidad de medicación antipsicótica con la que son tratados.

Sin embargo, a pesar de que en la presente investigación se tienen en consideración la mayoría de características clínicas registradas en el resto de investigaciones de este tipo, no se han tenido en cuenta todas. Por ejemplo, podrían haberse considerado la historia de abuso de sustancias estupefacientes (Holthausen y cols, 2002; Kremen y cols, 2000, 2001) o el número de hospitalizaciones psiquiátricas

## Discusión

(Palmer, 1997), ya que ambas pueden tener relación con el funcionamiento neurocognitivo del sujeto.

### 2.3 CARACTERÍSTICAS RESPECTO AL NIVEL DE INTELIGENCIA

No hay diferencias significativas al comparar el CI premórbido del grupo control con los de los dos grupos de pacientes medidos con el TAP. Es más, se observa una gran similitud entre estos valores medios. Este punto fue considerado altamente relevante, tanto para poder llevar a cabo una adecuada comparación entre los diferentes grupos, como a la hora de clasificar a los pacientes en deteriorados y no deteriorados. Como ya se ha señalado previamente, tener en cuenta el CI premórbido en estudios transversales de tipo neurocognitivo reduce posteriores problemas en la interpretación de los resultados, puesto que permite precisar si los pacientes y sujetos control partían de una situación de igualdad en cuanto a sus capacidades neurocognitivas, previamente a que, en el caso de los pacientes, estas pudieran verse alteradas por la propia enfermedad (Woodberry y cols, 2008).

Por otro lado, el presente estudio sigue una metodología similar a investigaciones anteriores en las que también se compara entre pacientes con deterioro y sin él. Sin embargo, a diferencia de los estudios que se valen de diferentes herramientas neurocognitivas para discriminar entre pacientes esquizofrénicos con y sin deterioro (Allen y cols, 2003; Holthausen y cols, 2002; Heinrichs y cols, 2008; Kremen y cols, 2000), este emplea la diferencia entre CI premórbido y actual. Dicha fórmula, utilizada previamente en otras ocasiones (por ejemplo, MacCabe, 2012; Weikert y cols, 2000), es la que actualmente se aconseja emplear en estudios de este tipo (Woodberry y cols, 2008).

Como era esperable, aparecen diferencias significativas entre los tres grupos al considerar los CI actuales medidos con el WAIS-III, siendo superiores los del GC, seguidos por los del GND y finalmente los del GD. Este mismo resultado, encontrado en múltiples investigaciones previas (Dickinson y cols, 2007; Fioravanti y cols, 2005; Heinrichs y Zakzanis, 1998; Henry y Crawford, 2005; Laws, 1999; Mesholam – Gately y cols, 2009), se debe al demostrado descenso que, tras la irrupción de la enfermedad, se produce tanto en el CI como en las capacidades neurocognitivas de algunos pacientes

con diagnóstico de esquizofrenia (Woodberry y cols, 2008). Por otro lado, estas diferencias medias en el CI actual entre grupos de pacientes y sujetos control, también se han encontrado con anterioridad en estudios similares al presente (por ejemplo, Allen y cols, 2003; Heinrichs y cols, 2008; Kremen, 2000, 2001; MacCabe y cols, 2012; Weikert y cols, 2000)

### **3. ANALISIS DE LAS DIFERENCIAS INTERGRUPALES**

#### **3.1 ANALISIS DE LAS DIFERENCIAS INTERGRUPALES RESPECTO A LAS DIFERENTES FUNCIONES NEUROCOGNITIVAS**

A pesar de que múltiples investigadores consideran los déficits neurocognitivos como un rasgo universal de la esquizofrenia (MacCabe y Murray, 2004; Marengo y Weinberger, 2000; Weinberger y Gallhofer, 1997), algunos estudios han encontrado pacientes que, aún con el diagnóstico de esquizofrenia, presentan un nivel de inteligencia normal y carecen de este tipo de déficits (Heinrichs y cols, 2008; MacCabe y cols, 2012; Palmer y cols, 1997).

Pero, como alternativa a los resultados de las investigaciones previamente señaladas, existe un grupo de estudios que se sitúan en una postura intermedia (Allen y cols, 2003; Holthausen y cols, 2002; Kremen y cols, 2000, 2001; Weickert y cols, 2000; Wilk y cols, 2005). Estos identifican la presencia de pacientes diagnosticados de esquizofrenia con un “elevado rendimiento cognitivo”, los cuales muestran déficits en diversas áreas cognitivas al ser comparados con grupos de sujetos control que no presentan la patología.

Señalar, que el primer objetivo de la presente investigación es ahondar en esta cuestión, analizando la posibilidad de presentar un funcionamiento neurocognitivo normal con diagnóstico de esquizofrenia.

Tras el análisis de los datos, se encuentra que en la mayoría de pruebas utilizadas para medir estas áreas los resultados obtenidos son muy similares, ya que los dos grupos de pacientes puntúan significativamente peor que el grupo control de sujetos sanos en

## Discusión

buena parte de escalas y subescalas. Este peor funcionamiento de los sujetos con esquizofrenia en comparación con la población carente de esta patología, ya ha sido contrastada ampliamente en el caso de las funciones ejecutivas (Arduini y cols, 2003; Badcock y cols, 2002; Brazo y cols, 2002; Chan y cols, 2005; Curtis y cols, 2001; Daban y cols, 2005; Donohue y cols, 2006; El Hamaoui y cols, 2006; Heinrichs y Zakzanis, 1998; Kumari y cols, 2005; Moritz y cols, 2001; Weickert y cols, 2000), la memoria (Aleman y cols, 1999; Gold y cols, 1992; Goldberg y Gold, 1995; Gur y cols, 2000; Landrø, 1994; Lee y Park, 2005; McKenna y cols, 1990, 1995; Piskulic y cols, 2007; Rund, 1998; Saykin y cols, 1991; Stip, 1996; Whyte y cols, 2005) y la fluidez verbal (Henry y Crawford, 2005; Keefe y Easley, 2006; Szöke y cols, 2008).

Esto ocurre con todos los instrumentos empleados para la medida de las tres áreas neurocognitivas evaluadas en el presente estudio, a excepción de la subprueba juicio temporal de la BADS, en la que no se encuentran diferencias significativas entre los tres grupos. Dicho hallazgo coincide con los de un reciente estudio llevado a cabo por Amann y cols (2012), en el que tras comparar tres grupos compuestos por pacientes diagnosticados de esquizofrenia, trastorno bipolar y trastorno esquizoafectivo, con un grupo de sujetos carentes de patologías psiquiátricas, encuentran diferencias significativas a favor del grupo de sujetos sanos tanto en la puntuación general de la BADS como en todas las subpruebas que la componen, exceptuando juicio temporal. Esto puede deberse a que, a pesar de que esta subprueba parece medir juicio y pensamiento abstracto basado en conocimientos generales, realmente los autores de la batería no dejan muy claro qué área concreta evalúa (Chamberlain, 2003). Sin embargo, en la investigación llevada a cabo por Evans, Chua, McKenna y Wilson (1997), en la que comparan el rendimiento en esta prueba empleando un grupo de esquizofrénicos, otro con daño cerebral y un grupo control, sí encuentran diferencias significativas en juicio temporal entre los grupos de pacientes y el grupo control, pero no en las subpruebas cambio de reglas y mapa del zoo. Esto lleva a la necesidad de seguir estudiando las diferencias que se producen en las subpruebas de la BADS entre pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y sujetos control.

Aun así, considerando la mayor parte de resultados obtenidos en las diversas áreas neurocognitivas evaluadas, se puede concluir que estos difieren de los encontrados en aquellas investigaciones que aseguran la existencia de sujetos diagnosticados de

esquizofrenia con inteligencia preservada e inexistentes déficits cognitivos (Heinrichs y cols, 2008; MacCabe y cols, 2012; Palmer y cols, 1997). Por el contrario, se asemejan a los estudios que encuentran déficits neurocognitivos en varias áreas (por ejemplo aprendizaje, funciones ejecutivas, atención, memoria y procesamiento visual), incluso en el caso de aquellos pacientes que muestran un mejor rendimiento a este nivel (Allen y cols, 2003; Holthausen y cols, 2002; Kremen y cols, 2000, 2001; Weickert y cols, 2000; Wilk y cols, 2005). Por lo tanto, estos hallazgos apoyan la dirección marcada por aquellas investigaciones que sitúan a los déficits neurocognitivos como un rasgo universal de la esquizofrenia (Heinrichs y Zakzanis, 1998; Marengo y Weinberger, 2000; MacCabe y Murray, 2004; Weinberger y Gallhofer, 1997).

Sin embargo, los resultados resultan bastante heterogéneos cuando se analizan las diferencias encontradas entre los dos grupos de pacientes. Por ejemplo, en memoria no se encuentran diferencias significativas en el RBMT, pero sí se localizan diferencias en favor del GND en la puntuación total de la WMS-III. Esto viene a indicar que los pacientes del GND muestran mejor desempeño que los del GD en pruebas cuyo fin es evaluar la memoria desde una perspectiva más global, pero ambos grupos funcionan igual cuando lo que se valora es la memoria en tareas similares a las que se encuentra el sujeto habitualmente. Dicho resultado viene a refrendar los hallazgos de Evans y cols (1997), los cuales encuentran que cuando los pacientes esquizofrénicos han de enfrentarse a pruebas que se sirven de tareas similares a las de su vida cotidiana, muestran un funcionamiento similar al de pacientes con daño cerebral entre moderado y severo. Si bien, estas afirmaciones hacen referencia a las funciones ejecutivas del sujeto, por lo que en investigaciones futuras se habrá de comprobar si se encuentran resultados parecidos a los obtenidos en las pruebas destinadas a medir la memoria. De mantenerse esta diferencia en futuros estudios, dicho hallazgo llevaría a pensar que en el caso de la memoria y las funciones ejecutivas, las personas con esquizofrenia tienden a rendir mejor en aquellas tareas que menos se parecen a las que han de enfrentarse en su vida cotidiana. Esto señalaría la importancia de crear y llevar a cabo intervenciones que empleen tareas lo mas similares posible a las que estas personas han de enfrentarse en su día a día.

Por otro lado, al analizar las diferencias que se producen en las diferentes subpruebas aplicadas del WMS-III, estas solo se producen en letras y números, pero no

## Discusión

en dígitos, caras o textos, aunque en el caso de esta última subprueba los valores obtenidos están muy cercanos a la significación estadística. Dichos resultados vienen a señalar que en la única área en la que los sujetos del GND funcionan significativamente mejor que los del GD es en memoria de trabajo auditiva, capacidad que mide la subprueba letras y números. Sin embargo, no se localizan diferencias en memoria entre ambos grupos cuando el material se presenta de forma visual o auditiva, capacidades que miden las subpruebas caras y textos, respectivamente. Tampoco en memoria a corto plazo, área que evalúa dígitos, aunque en este caso las diferencias se aproximan en mayor medida a la significación estadística.

Si bien, estos datos son difícilmente comparables con los de investigaciones anteriores en las que se comparan grupos de pacientes esquizofrénicos con y sin deterioro, ya que en algunas de las mismas se emplean versiones anteriores del WMS-III. Ejemplo de esto es la investigación de Weikert y cols (2000), en la que como medida de memoria emplean las subpruebas memoria lógica I y II, así como, reproducción visual I y II pertenecientes a la WMS-R (Wechsler, 1987). A pesar de que el grupo de pacientes preservados puntúa significativamente mejor que el de deterioro en las cuatro subpruebas, los resultados son difícilmente comparables, ya que la WMS-R y la WMS-III presentan diferencias que hacen dificultosa la comparación entre resultados. Además, en el presente estudio se emplean subpruebas del WMS-III que no son equivalentes a las del WMS-R que Weikert y cols (2000) utilizan en su estudio. Por otro lado, Kremen y cols (2001), además de dividir los grupos de pacientes por CI actual, también emplean versiones previas de la WMS-III. Por su parte, Wilk y cols (2005) emplean la WMS-III como medida de memoria, sin embargo, en este estudio la muestra de sujetos con esquizofrenia no es dividida entre conservados y deteriorados, estableciendo únicamente comparaciones entre el grupo de pacientes esquizofrénicos y sujetos control. Por tanto, de cara a refrendar estos datos, sería necesario llevar a cabo investigaciones que, además de emplear todas las subpruebas que componen la WMS-III, también empleen una metodología similar a la del presente estudio a la hora de discriminar pacientes deteriorados y no deteriorados. Si bien, de repetirse estos mismos resultados en futuras investigaciones, esto indicaría la importancia de evaluar e intervenir para la mejora de áreas como la memoria visual, auditiva y a corto plazo, ya que serían áreas en las que, independientemente del nivel de deterioro de los pacientes, muestran un grado de afectación similar.

En funciones ejecutivas destacan los resultados obtenidos a favor del GD en el índice de interferencia de la tarea Stroop (Golden, 1994). Sin bien, este índice únicamente ha sido empleado en uno de los estudios que tienen por objetivo analizar si con diagnóstico de esquizofrenia es posible tener un funcionamiento neurocognitivo normal, concretamente en el que llevan a cabo Holthausen y cols (2003). Dichos autores, tras la aplicación de esta prueba, encuentran resultados diferentes a los de la presente investigación, ya que los sujetos con menor nivel de deterioro no presentan diferencias significativas con el grupo control, llegando a mostrar un rendimiento muy similar. Pero, sin embargo, el grupo con mayor deterioro cognitivo presenta puntuaciones significativamente peores a las de los grupos previamente mencionados. Aun así, la investigación de Holthausen y cols (2003) no emplea una metodología similar a la del presente estudio a la hora de diferenciar entre pacientes con mayor o menor deterioro cognitivo, debido a que emplean una extensa batería neurocognitiva a partir de la cual establecen un punto de corte para cada habilidad que miden. A raíz de dichos valores, discriminan entre pacientes con y sin déficits neurocognitivos en función del número de áreas en las que los sujetos muestran problemas.

A partir de estos resultados, queda patente la importancia de llevar a cabo investigaciones con una metodología similar a la que aquí se presenta y en las que se emplee el factor interferencia de la tarea Stroop. Si bien, de corroborarse los hallazgos del presente estudio, podría interpretarse que los pacientes con menor deterioro muestran un peor funcionamiento que los de mayor deterioro en aquellas tareas en las que se han de exponer a estímulos que puedan causarles interferencia. Por tanto, esto habría de ser tenido en cuenta en aquellos pacientes que parezcan presentar un mejor funcionamiento neurocognitivo, tratando de evaluar hasta qué punto se da este déficit y, en caso que se considere necesario, empleando diferentes estrategias de rehabilitación destinadas a la mejora de esta capacidad.

Por último, la BADS también muestra resultados dispares, ya que a pesar de producirse diferencias significativas a favor del GND en la puntuación total y en las subpruebas cambio de reglas y búsqueda de llaves, esto no ocurre en programar una acción, juicio temporal, mapa del zoo y seis elementos modificada, aunque en el caso de estas dos últimas subpruebas las diferencias están cercanas a la significación estadística.



## Discusión

Esto significa que los sujetos del GND presentan mayor flexibilidad mental y generan mejores estrategias para solucionar problemas concretos, capacidades que se miden con las subpruebas cambio de reglas y búsqueda de llaves. Pero, sin embargo, no muestran mejor desempeño que los sujetos del GD en pensamiento abstracto basado en conocimientos generales o a la hora de inventar y poner en práctica una solución ante un problema práctico sin necesidad de contravenir una serie de reglas que se dan de antemano, capacidades que respectivamente son evaluadas por medio de las subpruebas juicio temporal y programar una acción. Por otro lado, no queda tan claro, debido a las diferencias cercanas a la significación estadística, si los sujetos del GND funcionan mejor que los del GD a la hora de formular y llevar a cabo un plan en situaciones complejas o de hacer una correcta administración del tiempo, habilidades que son medidas mediante las subpruebas mapa del zoo y seis elementos modificada.

Sin embargo, estos hallazgos no pueden ser comparados con investigaciones previas, ya que no hay constancia de estudios que comparen pacientes con mayor o menor nivel de deterioro y, a su vez, empleen la BADS como medida de funciones ejecutivas. Si bien, la mayoría de estas investigaciones usan otras pruebas como el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (Heaton y cols, 1997) o el Trail Making Test Formas A y B (US Army, 1944). Por tanto, sería necesario llevar a cabo estudios en esta dirección de cara a comprobar si se repiten estos mismos resultados, ya que son múltiples las investigaciones actuales que eligen este instrumento como medida de funciones ejecutivas en pacientes con esquizofrenia (por ejemplo, Amman y cols, 2012; Farreny, Aguado, Ochoa, Haro y Usall, 2013; Franck y cols, 2013; Liu y cols, 2011; Reeder y cols, 2014; Silva, Monteiro y Lopes, 2014).

Aun así, en caso de repetirse dichos hallazgos, esto indicaría, que dentro de las diferentes funciones ejecutivas susceptibles de estar afectadas en el caso de la esquizofrenia, habría que poner un mayor interés en pensamiento abstracto basado en conocimientos generales o a la hora de generar y poner en práctica una solución ante un problema sin necesidad de contravenir reglas. Aunque, probablemente también, a la hora de formular y llevar a cabo un plan en situaciones complejas o de hacer una correcta administración del tiempo. Esto se debe a que son las capacidades en las que los sujetos con menor deterioro muestran unas dificultades parecidas a los sujetos con mayor deterioro.

### 3.2 ANALISIS DE LAS DIFERENCIAS INTERGRUPALES RESPECTO A LA COGNICION SOCIAL

Desde que el comité MATRICS (Green y cols, 2004) seleccionó el MSCEIT como herramienta para evaluar la cognición social en esquizofrenia, varias investigaciones se han servido de la misma para analizar el grado de afectación que presentan los pacientes diagnosticados de esquizofrenia (por ejemplo, Dawson y cols, 2012; Eack y cols, 2009, 2010; Kee y cols, 2009; Nuechterlein y cols, 2008; Wojtalik y cols, 2013).

Aun así, los resultados de estas investigaciones son un tanto dispares. Por un lado, varias de ellas (Eack y cols, 2009, 2010; Kee y cols, 2009; Neuchterlein y cols, 2008) encuentran diferencias significativas a favor de las personas sin trastornos en todas las puntuaciones que arroja el MSCEIT. Sin embargo, no todos los estudios encuentran afectadas todas las ramas. Por ejemplo, Kee y cols (2009) no encuentran diferencias significativas en facilitación emocional entre el grupo de pacientes con esquizofrenia y el de personas sin esquizofrenia. De todas formas, habría que precisar mejor estas diferencias, ya que tampoco hay un acuerdo claro en cuál sería la rama más afectada en el caso de la esquizofrenia. En este sentido, para algunas investigaciones sería el manejo emocional (Wojtalik y cols, 2012), mientras otras señalan la comprensión emocional (Dawson y cols, 2012; Kee y cols, 2009).

El segundo objetivo de la presente investigación pasa por analizar si es posible que personas con diagnóstico de esquizofrenia presenten una cognición social normal.

En cuanto a los datos obtenidos en el presente trabajo en relación al MSCEIT, los resultados muestran que tanto en la puntuación total, áreas experiencial y estratégica, así como, en las cuatro ramas que componen el modelo de Mayer y Salovey (1997), los grupos de pacientes puntúan significativamente peor que el grupo control. Dicho hallazgo apoya lo ya observado en varias investigaciones anteriores, las cuales también se valen del MSCEIT para medir cognición social en esquizofrenia (Eack y cols, 2009, 2010; Kee y cols, 2009; Neuchterlein y cols, 2008).

## Discusión

Por otro lado, las mayores diferencias entre pacientes y sujetos sanos se encuentran en la rama comprensión emocional, hallazgo que coincide con los de algunas investigaciones previas (Dawson y cols, 2012; Kee y cols, 2009). Esto abre la posibilidad de que la capacidad para comprender el lenguaje emocional y llegar a conocer más acerca de las emociones, pueda ser un área especialmente afectada en el caso de la esquizofrenia, algo que ya ha sido constatado en algunas investigaciones en las que también se detectan importantes déficits en pacientes esquizofrénicos a la hora de identificar y verbalizar tanto sus propias emociones (Cedro y cols, 2001; Stanghellini y Rica, 2010; Van't Wout y cols, 2007; Yu y cols, 2011) como las ajenas (Edwards y cols, 2002; Kohler y cols, 2003; Mandal y cols, 1998; Scholten y cols, 2005), déficit que también se conoce por el nombre de alexitimia (Sifneos, 1973).

Estas dificultades a la hora de comprender el lenguaje emocional influyen en el sujeto a la hora de relacionarse con su entorno. Las emociones están presentes en cualquier tipo de interacción social, por lo que tener problemas a la hora de reconocerlas e interpretarlas es algo que puede llevar a la persona a evitar las mismas y aislarse en mayor medida. Si bien, estos déficits ya son tenidos en cuenta actualmente, existiendo programas específicamente creados para trabajar sobre los mismos, un ejemplo de ello es el Training of Affect Recognition (TAR; Frommann, Streit y Wölwer, 2003; Wölwer y cols, 2005)

Cabe señalar que la metodología empleada en el presente estudio supone una novedad con respecto a lo presentado en investigaciones previas, ya que en ninguna de ellas se divide la muestra de pacientes entre aquellos que presentan un mayor o menor deterioro neurocognitivo. En este sentido, no se encuentran diferencias significativas en ninguna de las puntuaciones que arroja el MSCEIT entre los dos grupos de pacientes, siendo comprensión emocional la rama en la que la diferencia entre GND y GD es estadísticamente significativa.

Sin embargo, debido a la falta de evidencia previa, sería necesario llevar a cabo más estudios de este tipo a fin de comprobar si estos resultados se mantienen. Pero, en caso de confirmarse, la interpretación que se podría hacer de los mismos es que, a diferencia de lo que ocurre en varias áreas neurocognitivas en las que los pacientes no deteriorados presentan un mejor funcionamiento que los deteriorados, en el caso de la

cognición social todos los pacientes se ven afectados por igual, independientemente del nivel de deterioro que presenten. Esto pondría mayor énfasis, si cabe, en la importancia de evaluar e intervenir sobre los déficits en cognición social que presentan los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia.

### 3.3 RELACIONES ENTRE NEUROCOGNICION Y COGNICION SOCIAL

A pesar de que hay acuerdo acerca de que la neurocognición y la cognición social son áreas diferentes (Brekke y cols, 2007), existen investigaciones que localizan leves asociaciones entre ambos constructos (Ventura y cols, 2011), encontrando que la neurocognición explica cierto porcentaje de la varianza de la cognición social (Fett y cols, 2011), aunque este parece ser únicamente del 10%.

El tercer objetivo de la presente investigación pasa por analizar la relación que existe entre neurocognición y cognición social en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia.

A tenor de los resultados obtenidos, cabe poner de relieve el hecho de que en neurocognición los sujetos del GND y del GD muestren diferencias significativas en algunas pruebas en favor del grupo de menor deterioro y, sin embargo, estas no se observen en ninguna de las puntuaciones obtenidas con el MSCEIT. Esto lleva a pensar en afirmaciones como las de Brekke y cols (2007) o Penn y cols (1997), que encuentran que la relación entre neurocognición y cognición social todavía no parece estar totalmente clara, ya que todo apunta a que un adecuado funcionamiento neurocognitivo representa un requisito necesario pero no suficiente a la hora de presentar un correcto desempeño en cognición social. En este sentido, son múltiples los estudios que sitúan a la neurocognición y la cognición social como constructos asociados pero diferentes entre sí (Allen y cols, 2007; Fett y cols, 2011; Morrison y cols, 1988; Penn y cols, 1997; Pinkham y cols, 2008; Sergi y cols, 2007; Ventura y cols, 2011).

Sin embargo, los resultados del presente estudio en relación al análisis de correlación entre las diferentes pruebas neurocognitivas y el MSCEIT, ponen de manifiesto la existencia de estrechas asociaciones entre la mayoría de estas pruebas, a excepción del factor interferencia de la tarea Stroop, el cual únicamente guarda

## Discusión

relaciones significativas con la rama comprensión emocional. Dichos resultados no coinciden con los del metaanálisis efectuado por Ventura y cols (2011), en el que las asociaciones entre dominios neurocognitivos y en cognición social tienden a ser pequeñas. Si bien, ninguna de las investigaciones incluidas en dicho metaanálisis, emplea el MSCEIT como instrumento de medida para la cognición social y gran parte de las mismas evalúan un mayor número de áreas neurocognitivas de las que se evalúan en esta investigación. Por otro lado, Ventura y cols (2011) no consideran únicamente las correlaciones entre las diferentes pruebas neurocognitivas y en cognición social sino que, a partir de las distintas investigaciones, calculan un coeficiente integrado para cada área neurocognitiva y de cognición social. Por lo tanto, sería necesario llevar a cabo investigaciones futuras en las que se analicen las correlaciones existentes entre las diferentes áreas neurocognitivas susceptibles de estar afectadas en esquizofrenia y las diferentes puntuaciones que arroja el MSCEIT.

Por otro lado, el análisis de regresión lineal múltiple muestra que la neurocognición explica un alto porcentaje de la varianza de la cognición social, concretamente el 41% de la puntuación total del MSCEIT y el 55% de la rama comprensión emocional. Esto también ocurre con el resto de ramas, ya que según los resultados obtenidos en la prueba estadística empleada, la neurocognición también explica el 34% de la varianza de la rama percepción emocional, el 28% de la rama facilitación emocional y, por último, el 18% de manejo emocional. Esto quiere decir, que la capacidad para comprender el lenguaje emocional y conocer más acerca de las emociones es la más explicada por la neurocognición, seguido por la capacidad para percibir, valorar y expresar emociones. La tercera capacidad mas explicada por la neurocognición sería la de poder acceder y generar emociones que faciliten procesos cognitivos como la toma de decisiones. Por último, la habilidad para regular las propias emociones y promover crecimiento emocional en uno mismo y en los demás, sería la menos explicada por la neurocognición.

Cabe señalar la forma tan dispar en que la neurocognición explica las dos ramas que componen el área estratégica, ya que parece influir mucho más en la comprensión de las emociones que en la capacidad para regular las mismas. Por otro lado, también resulta curiosa la influencia que la neurocognición muestra sobre las dos ramas que componen el área experiencial, ya que esta no hace referencia a procesos cognoscitivos

con los que sería lógico que estuviera mas asociado el componente neurocognitivo, sino a la capacidad del sujeto para percibir, responder y manipular la información emocional, sin que ello implique necesariamente que la comprende.

Aun así, es evidente que los resultados del presente trabajo no coinciden con los encontrados en el metaanálisis efectuado por Fett y cols (2011), ya que el porcentaje de varianza de cognición social explicado por la neurocognición es muy superior al 10% encontrado en dicha investigación. Si bien, los estudios incluidos en el estudio de Fett y cols (2011) no usan el MSCEIT como medida de cognición social, sino que emplean coeficientes integrados para las principales áreas deficitarias en el caso de la esquizofrenia. De hecho, a diferencia del metaanálisis de Fett y cols (2011), en la presente investigación la neurocognición no está descompuesta en diferentes áreas como memoria, funciones ejecutivas o fluidez verbal, sino que se considera una variable única integrada por estas tres áreas, lo cual impide observar el porcentaje de varianza que cada área neurocognitiva explica del MSCEIT.

Por lo tanto, estos mismos hallazgos habrán de ser refutados en próximas investigaciones en las que se evalúen la totalidad de áreas neurocognitivas susceptibles de estar afectadas en el caso de la esquizofrenia y, a su vez, también se analice el porcentaje de varianza que cada una de ellas explica de la puntuación total y de las diferentes ramas que componen el MSCEIT. Si bien, de confirmarse estos resultados, la elevada influencia que muestra la neurocognición sobre los diferentes componentes que mide el MSCEIT, vendría a corroborar la necesidad de que actúen varias funciones neurocognitivas para poder procesar adecuadamente información social, hecho que se ha podido comprobar en múltiples estudios (Brunet y cols, 2000; Calev, 1999; Carlson y cols, 1999; Corcoran y Frith, 2003; Cornblatt y Keilp, 1994; Corrigan, 1997; Corrigan y cols, 1992, 1994; Friedman y Squires-Wheeler, 1994; Gallager y cols, 2000; Happé y cols, 1996; Hemsley, 1994; Kee y cols, 1998; Lee y cols, 2005; Martínez y cols, 1999; Toomey y cols, 1999).

Por último, el análisis de regresión lineal múltiple, también muestra que la memoria y las funciones ejecutivas representadas en la BADS y el WMS-III, resultaron ser los mejores predictores de la cognición social. Estos resultados apoyan los hallazgos de autores como Eack y cols (2010) y Fanning y cols (2012). Más específicamente, en

## Discusión

el primer estudio encontraron que todos los valores que arroja el MSCEIT estaban significativamente relacionados con una puntuación global del funcionamiento neurocognitivo de los sujetos, la cual obtienen a partir de una batería integrada por diferentes test que cubrían los dominios neurocognitivos más relevantes señalados por el comité MATRICS (Green y cols, 2004). Por su parte, el segundo estudio encuentra correlaciones significativas entre la rama comprensión emocional y la puntuación total de la Brief Assesment of Cognition in Schizophrenia (BACS) (Keefe y cols, 2004, 2008). Si bien, en el presente estudio, al no analizarse todas las áreas neurocognitivas susceptibles de deterioro en el caso de la esquizofrenia, no puede concretarse hasta que punto otras áreas como la atención, el aprendizaje o la velocidad de procesamiento actúan como predictores de cada una de las medidas del MSCEIT, aspecto que habrá de ser analizado en posteriores estudios.

Por otro lado, un área de estudio que en la actualidad se está erigiendo como más relevante incluso que la anteriormente mencionada, es la que trata de conocer en mayor medida la relación que neurocognición y cognición social guardan de forma conjunta con el funcionamiento psicosocial del sujeto (Fett y cols, 2011; Schmidt y cols, 2011; Ventura y cols, 2011) y con los resultados obtenidos tras la aplicación de terapias de rehabilitación psicosocial (Abi-Saab y cols, 2006; Bell y cols, 2009; Brekke y cols, 2007; Evans y cols, 2004). Aunque existen infinidad de variables que influyen sobre el funcionamiento psicosocial, metaanálisis como el elaborado por Fett y cols (2011) encuentran que neurocognición y cognición social explican conjuntamente un cuarto de la varianza del funcionamiento del sujeto, un porcentaje nada desdeñable teniendo en cuenta todos los aspectos que pueden llegar a influir sobre dicho funcionamiento. El presente estudio únicamente analiza el porcentaje de varianza de cognición social que explica la neurocognición, no habiéndose administrado a los sujetos ninguna escala dirigida a la medida de funcionamiento psicosocial. Queda pendiente, por tanto, llevar a cabo estudios con una metodología similar al que se presenta, pero en los que se apliquen pruebas de evaluación del funcionamiento psicosocial del sujeto y se analice el porcentaje de varianza del mismo que es explicada tanto por las diferentes áreas neurocognitivas como por las puntuaciones que ofrece el MSCEIT.

Actualmente, el modelo de intervención que se emplea con las enfermedades mentales crónicas como la esquizofrenia, se basa en los principios de rehabilitación

psicosocial postulados por Liberman (1993). Dicho modelo defiende la necesidad de que las personas que padecen una enfermedad mental crónica adquieran habilidades y estrategias que les permitan mejorar su calidad de vida y ser lo más autónomas posible. Los resultados de la presente investigación vienen a corroborar la presencia de déficits neurocognitivos y en cognición social en las personas con diagnóstico de esquizofrenia. Por lo tanto, la evaluación y el tratamiento de dichos déficits pasarían a ser objetivos claros en el proceso de rehabilitación psicosocial al que tienen derecho estas personas. Sin embargo, el porcentaje de varianza de cognición social que explica la neurocognición en la presente investigación, hace pensar en que esta influencia quizás sea mayor de lo que se pensaba en un principio. Dicho hallazgo, de mantenerse en futuros estudios, habría de tener su reflejo sobre la forma de intervenir en los déficits en cognición social que se producen en la esquizofrenia, apostando por programas de intervención en los que en primer lugar se ejerciten procesos cognitivos moleculares, de manera que al fortalecerse los mismos, sea más sencilla la adquisición de las habilidades molares más propias de la cognición social. Ejemplos de este tipo de intervenciones son la Integrated Psychological Therapy (IPT; Roder, Brenner, Hodel, y Kienzle, 1996), Terapia Neurocognitiva Integrada para Pacientes con Esquizofrenia (INT; Roder, Brenner, Kienzle y Fuentes, 2007), la Cognitive Enhancement Therapy (CET; Hogarty y Flesher, 1999) o el Rehacop (Ojeda y cols, 2012).

## 4. CONSIDERACIONES FINALES

### 4.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio presenta, entre otras, cuatro limitaciones a tener en cuenta. La primera es que, a pesar de que se reúnen la mayoría de condiciones óptimas para que los grupos puedan ser comparados, el limitado número de la muestra cuestiona la representatividad con respecto a la población y en consecuencia las posibilidades de la generalización. Pero esta limitación, que suele ser consustancial al uso de muestras clínicas en el ámbito asistencial, no supone que los datos no sean relevantes y que no puedan orientar la dirección de la búsqueda desarrollada.



## Discusión

En segundo lugar, cabe destacar que se utilizan las medidas obtenidas en el TAP y en la versión reducida del WAIS-III para estimar el posible deterioro en cuanto a CI que haya podido darse en pacientes y sujetos control. Quizás, los datos directos obtenidos en un estudio longitudinal podrían ser más precisos, pero una estrategia como la usada en este estudio, además de más rápida y menos costosa, permite una información relevante con respecto al objetivo a lograr. Si los datos refrendan la posibilidad alternativa a la tradicionalmente contemplada, es decir que no haya deterioro neurocognitivo o en la cognición social, se podrían ampliar con un estudio longitudinal, si aún así se rechaza esta alternativa, los resultados apoyan no continuar esta misma búsqueda con estrategias más costosas

El hecho de que únicamente se hayan evaluado una parte de las funciones neurocognitivas supone la tercera limitación a tener en cuenta. En el presente estudio se mide memoria, fluidez verbal y funciones ejecutivas, algo que no se hace con otras áreas como atención, velocidad de procesamiento o aprendizaje, en las que también se han constatado déficits en esquizofrenia (Green y cols, 2004; Heinrichs y Zakzanis, 1998). A pesar de que los instrumentos de evaluación empleados en esta investigación muestran adecuadas características psicométricas y se han empleado en multitud de estudios, el uso de la batería consensuada por el comité MATRICS (Green y cols, 2004) hubiera servido para obtener datos sobre todas las áreas neurocognitivas susceptibles de estar afectadas en el caso de la esquizofrenia. Es decir, no se pueden hacer afirmaciones sobre todos los aspectos neurocognitivos, pero sí sobre los que se ha trabajado, que son los considerados más importantes.

Por último, una cuarta limitación tiene que ver con el instrumento empleado para la medida de la cognición social. A pesar de que la rama manejo emocional del MSCEIT es la herramienta seleccionada por el comité MATRICS para la medida de la cognición social en esquizofrenia, este test originalmente se concibió para evaluar inteligencia emocional. Por otro lado, la razón fundamental que condujo a dicho comité a seleccionar esta prueba fue que los instrumentos para evaluar la cognición social en esquizofrenia estaban poco desarrollados en ese momento, además de las adecuadas características psicométricas y la elevada asociación mostrada por la prueba con el funcionamiento psicosocial del sujeto. Aun así, tal y como refieren Eack y cols (2010), el MSCEIT únicamente cubre los componentes emocionales de la cognición social, que

son los que hacen referencia al componente denominado procesamiento emocional. Sin embargo, no evalúa otras áreas como teoría de la mente, estilo atribucional o percepción/conocimiento social, las cuales también forman parte de la cognición social y han mostrado afectaciones en el caso de la esquizofrenia (Brekke y cols, 2005; Green y Nuechterlein, 1999; Green y cols, 2005; Penn y cols, 2005).

#### 4.2 DIRECTRICES FUTURAS

Como se expone a lo largo de esta investigación, aun son múltiples las áreas de controversia y las respuestas por responder dentro del estudio de los déficits neurocognitivos y en cognición social que se producen en la esquizofrenia. Pero, a la hora de tratar de responder la pregunta de si todas las personas con diagnóstico de esquizofrenia presentan déficits neurocognitivos y en cognición social, quizás, sería necesario llevar a cabo estudios que cuenten con muestras amplias, utilicen un diseño longitudinal y evalúen todas aquellas áreas en las que pueda haber afectación neurocognitiva o en cognición social.

Otra área que también genera controversia a día de hoy tiene que ver con el impacto real que tienen los déficits neurocognitivos y en cognición social sobre la capacidad funcional y el funcionamiento psicosocial de la persona con esquizofrenia.

Pero, sin duda, el área de estudio que suscita un mayor interés actualmente, es la que se relaciona con la búsqueda de intervenciones eficaces destinadas a la rehabilitación de funciones neurocognitivas afectadas y de déficits en cognición social. Destacar que en el caso de los déficits neurocognitivos existen infinidad de programas, tanto de papel y lápiz como en soporte informático. Sin embargo, en el caso del tratamiento de los déficits en cognición social, la oferta es menor. Si bien, cabría señalar la existencia de intervenciones específicas focalizadas sólo en el reconocimiento de emociones como el Training of Affect Recognition (TAR; Frommann y cols, 2003; Wölwer y cols, 2005) o programas de intervención complejos como el Emotion Management Training (EMT; Hodel, Brenner, Merlo y Teuber, 1998), la Integrated Psychological Therapy (IPT; Roder y cols, 1996), Terapia Neurocognitiva Integrada para Pacientes con Esquizofrenia (INT; Roder y cols, 2007), la Cognitive Enhancement Therapy (CET; Hogarty y Flesher, 1999), el Social Cognition and Interaction Training

(SCIT; Penn y cols, 2005) y el Rehacop (Ojeda y cols, 2012). Aun así, la mayoría de estos programas aportan escasa evidencia en cuanto a la magnitud del efecto terapéutico y el periodo de tiempo durante el que se mantienen los cambios.

Otro problema importante tiene que ver con la generalización de estos cambios al funcionamiento de la persona, ya que los estudios de asociación entre la mejora en el funcionamiento cognitivo y el funcionamiento psicosocial no ofrecen resultados concluyentes. Por lo tanto, el desarrollo de intervenciones eficaces destinadas a la mejora de los déficits neurocognitivos y en cognición social que, a su vez, permitan generalizarse al funcionamiento psicosocial de la persona y muestren beneficios duraderos en el tiempo, pasa por ser uno de los principales retos que existen en la actualidad.

## 5. CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio indican que no es posible estar diagnosticado de esquizofrenia y presentar un funcionamiento neurocognitivo y en cognición social normal. Esto se debe a que se encuentran evidencias de alteraciones neuropsicológicas y en cognición social, tanto en los pacientes con esquizofrenia que presentan una función intelectual general preservada (GND) como en los que presentan una disfunción intelectual general (GD)

Por otro lado, los resultados demuestran que pacientes con disfunción intelectual general muestran más alteraciones neuropsicológicas que aquellos que presentan una función intelectual preservada. Sin embargo, esto no ocurre en cognición social, ya que los sujetos del GND y del GD muestran un funcionamiento muy similar, sin diferencias significativas

Por último, los resultados obtenidos muestran que existe una relación entre las alteraciones neuropsicológicas y el deterioro en cognición social en la esquizofrenia. Concretamente, el análisis de regresión múltiple demuestra que la neurocognición explica el 41% de la varianza de la cognición social, porcentaje superior al 10% señalado en estudios previos.

## ***REFERENCIAS***

---



1. Abdel-Hamid, M., Lehmkamper, C., Sonntag, C., Juckel, G., Daum, I., y Brune, M. (2009). Theory of mind in schizophrenia: the role of clinical symptomatology and neurocognition in understanding other people's thoughts and intentions. *Psychiatry Research*, 165(1-2), 19-26
2. Abi-Saab, D., Fiszdon, J., Bryson, G., y Bell, M. (2006). The implications of memory profiles in schizophrenia on vocational and neuropsychological functioning. *Schizophrenia Research*, 75(2), 73-182
3. Abu-Akel, A. (1999). Impaired theory of mind in schizophrenia. *Pragmatics and Cognition*, 7(2), 247-282
4. Addington, D., Addington, J., y Maticka-Tyndale, E. (1993). Assessing depression in schizophrenia: the Calgary Depression Scale. *The British Journal of Psychiatry*, 163(22), 39-44
5. Addington, J., y Addington, D. (1999). Neurocognitive and social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25(1), 173-182.
6. Addington, J., Girard, T. A., Christensen, B. K., y Addington, D. (2010). Social cognition mediates illness-related and cognitive influences on social function in patients with schizophrenia-spectrum disorders. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 35(1), 49-55.
7. Addington, J., Penn, D., Woods, S. W., Addington, D., y Perkins, D. O. (2008). Social functioning in individuals at clinical high risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 99(1), 119-124.
8. Addington, J., Saeedi, H., y Addington, D. (2005). The course of cognitive functioning in first episode psychosis: changes over time and impact on outcome. *Schizophrenia Research*, 78(1), 35-43.

## Referencias

9. Addington, J., Saeedi, H., y Addington, D. (2006a). Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 189(4), 373-378.
10. Addington, J., Saeedi, H., y Addington, D. (2006b). Facial affect recognition: a mediator between cognitive and social functioning in psychosis? *Schizophrenia Research*, 85(1), 142-150.
11. Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12(2), 1-9
12. Adolphs, R. (2009). The social brain: neural basis of social knowledge. *Annual Review of Psychology*, 60, 693-716
13. Adrian, J. A., Hermoso, P., Buiza, J. J., Rodríguez-Parra, M. J., y González, M (2008). Estudio piloto de la validez, fiabilidad y valores de referencia normativos de la escala PRONEURO en adultos mayores sin alteraciones cognitivas. *Neurología*, 23(5), 275-287
14. Agnew-Blais, J., y Seidman, L. J. (2013). Neurocognition in youth and young adults under age 30 at familial risk for schizophrenia: a quantitative and qualitative review. *Cognitive Neuropsychiatry*, 18(1-2), 44-82.
15. Aguirre, F., Sergi, M. J., y Levy, C. A. (2008). Emotional intelligence and social functioning in person with schizotypy. *Schizophrenia Research*, 104(1), 255-264
16. Alamo, C. D., Mir, M. L., Olivares, T., Barroso, J., y Nieto, A. (1999). Efecto de la edad, nivel educativo y estado cognitivo general sobre la fluidez verbal en hispanoparlantes. Datos normativos preliminares. En *First International Congress on Neuropsychology in Internet*; 1999. URL: <http://www.uninet.edu/union99/congress/libs/val/v01.html>.
17. Albus, M., Hubmann, W., Mohr, F., Hecht, S., Hinterberger-Weber, P., Seitz, N. N., y Küchenhoff, H. (2006). Neurocognitive functioning in patients with first-

- episode schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(7), 442-451.
18. Aldrich, F. K., y Wilson, B. (1991). Rivermead Behavioural Memory Test for Children (RBMT-C): a preliminary evaluation. *British Journal of Clinical Psychology*, 30(2), 161-168.
  19. Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E. H., y Kahn, R. S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1358-1366.
  20. Aleman, A., y Kahn, R. S. (2005). Strange feelings: do amygdala abnormalities dysregulate the emotional brain in schizophrenia? *Progress in Neurobiology*, 77(5), 283-298
  21. Allain, P., Etcharry-Bouyx, F., y Le Gall, D. (2001). A case study of selective impairment of the central executive component of working memory after a focal frontal lobe damage. *Brain and cognition*, 45(1), 21-43.
  22. Allen, D. N., Goldstein, G., y Warnick, E. (2003). A consideration of neuropsychologically normal schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9(1), 56-63.
  23. Allen, D. N., Huegel, S. G., Seaton, B. E., Goldstein, G., Gurklis Jr, J. E., y Van Kammen, D. P. (1998). Confirmatory factor analysis of the WAIS-R in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 34(1), 87-94
  24. Allen, D. N., Strauss, G. P., Donohue, B. C., y Van Kammen, D. P. (2007). Factor analytic support for social cognition as a separable cognitive domain in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 93(1-3), 325-333
  25. Altshuler, L. L., Bearden, C. E., Green, M. F., Van Gorp, W., y Mintz, J. (2008). A relationship between neurocognitive impairment and functional impairment in bipolar disorder: a pilot study. *Psychiatry Research*, 157(1), 289-293.



## Referencias

26. Altshuler, L. L., Ventura, J., Van Gorp, W. G., Green, M. F., Theberge, D. C., y Mintz, J. (2004). Neurocognitive function in clinically stable men with bipolar I disorder or schizophrenia and normal control subjects. *Biological Psychiatry*, 56(8), 560-569.
27. Amann, B., Gomar, J., Ortiz-Gil, J., McKenna, P., Sans, B., Sarro,... y Pomarol-Clotet, E. (2012). Executive dysfunction and memory impairment in schizoaffective disorder: a comparison with bipolar disorder, schizophrenia and healthy controls. *Psychological Medicine*, 42(10), 2127-2135.
28. Ambady, N., Hallahan, M., y Rosenthal, R. (1995). On judging and being judged accurately in zero-acquaintance situations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(3), 518-529.
29. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association
30. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Association
31. Andreasen, N.C. (1979). Affective flattening and the criteria for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 136(7), 944-947
32. Andrés, P. (2003). Frontal cortex as the central executive of working memory: time to revise our view. *Cortex*, 39(4), 871-895.
33. Antonova, E., Sharma, T., Morris, R., y Kumari, V. (2004). The relationship between brain structure and neurocognition in schizophrenia: a selective review. *Schizophrenia Research*, 70(2), 117-145.
34. Appels, M., Sitskoorn, M. M., Westers, P., Lems, E., y Kahn, R. S. (2003). Cognitive dysfunctions in parents of schizophrenic patients parallel the deficits found in patients. *Schizophrenia Research*, 63(3), 285-293.

35. Archibald, S. J., y Kerns, K. A. (1999). Identification and description of new tests of executive functioning in children. *Child Neuropsychology*, 5(2), 115-129.
36. Ardila, A., Rosselli, M., y Puente, A. E. (1994). *Neuropsychological evaluation of the spanish speaker*. New York, NY: Plenum Press.
37. Arduini, L., Kalyvoka, A., Stratta, P., Rinaldi, O., Daneluzzo, E., y Rossi, A. (2003). Insight and neuropsychological function in patients with schizophrenia and bipolar disorder with psychotic features. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48(5), 338-341
38. Artiola, L., Hermosillo, D., Heaton, R., y Pardee, R. E. (1999). *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español*. Tucson, AR: M. Press.
39. Arts, B., Jabben, N., Krabbendam, L., y Van Os, J. (2008). Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychological Medicine*, 38(6), 771-786.
40. Augoustinos, M., Walker, I., y Donaghue, N. (2006). *Social cognition: an integrated introduction*. Thousand Oaks, CA: SAGE
41. August, S. M., Kiwanuka, J. N., McMahon, R. P., y Gold, J. M. (2012). The MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB): clinical and cognitive correlates. *Schizophrenia Research*, 134(1), 76-82
42. Aukes, M. F., Alizadeh, B. Z., Sitskoorn, M. M., Selten, J. P., Sinke, R. J., Kemner, C., ... y Kahn, R. S. (2008). Finding suitable phenotypes for genetic studies of schizophrenia: heritability and segregation analysis. *Biological Psychiatry*, 64(2), 128-136.
43. Aylward, E., Walker, E., y Bettes, B. (1984). Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research. *Schizophrenia Bulletin*, 10(3), 430-459.

## Referencias

44. Babcock, H. (1933). *Dementia praecox: a psychological study*. Unknown Publisher
45. Badcock, J. C., Michie, P. T., Johnson, L., y Combrinck, J. (2002). Acts of control in schizophrenia: dissociating the components of inhibition. *Psychological Medicine*, 32(2), 287-298.
46. Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science*, 255(5044), 556-559.
47. Banaschewski, T., Schulz, E., Martin, M., y Remschmidt, H. (2000). Cognitive functions and psychopathological symptoms in early-onset schizophrenia. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 9(1), 11-20.
48. Banzinger, T., Grandjean, D., y Scherer, K. R. (2009). Emotion recognition from expressions in face, voice and body: the Multimodal Emotion Recognition Test (MERT). *Emotion*, 9(5), 691-704
49. Barch, D. M., Carter, C. S., Arsten, A., Buchanan, R. W., Cohen, J. D., Geyer, M.,... y Heinssen, R. (2008). Selecting paradigms from cognitive neuroscience for translation into use in clinical trials: proceedings of the third CNTRICS meeting. *Schizophrenia Bulletin*, 35(1), 109-114
50. Barefoot, J. (1992). Development in the measurement of hostility. En H. Friedman (Ed), *Hostility, coping and health* (pp. 13-31). Washington, DC: American Psychological Association.
51. Bar-On, R. (1997). *The Bar-On Emotional Quotient Inventory (EQ-i): technical manual*. Toronto, ON: Multi-Health Systems
52. Baron- Cohen, S. (1989). The autistic child's theory of mind: a case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(2), 285-297

53. Baron- Cohen, S., Leslie, A. M., y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*, 21(1), 37-46
54. Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., y Plumb, I. (2001). The “Reading the mind in the eyes” test revised version: a study with normal adults, and adults with asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 241-251.
55. Barry, D., Bates, M. E., y Labouvie, E. (2008). FAS and CFL forms of verbal fluency differ in difficulty: a meta-analytic study. *Applied Neuropsychology*, 15(2), 97-106.
56. Bartholomeusz, C. F., Proffitt, T. M., Savage, G., Simpson, L., Markulev, C., Kerr, M., ... y Wood, S. J. (2011). Relational memory in first episode psychosis: implications for progressive hippocampal dysfunction after illness onset. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45(3), 206-213.
57. Bartók, E., Berecz, R., Glaub, T., y Degrell, I. (2005). Cognitive functions in prepsychotic patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29(4), 621-625.
58. Baslet, G., Termini, L., y Herberner, E. (2009). Deficits in emotional awareness in schizophrenia and their relationships with other measures of functioning. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(9), 655-660
59. Baum, K. M., y Nowicki Jr., S. (1998). Perception of emotion: measuring decoding accuracy of adult prosodic cues varying in intensity. *Journal of Nonverbal Behavior*, 22(2), 89-107
60. Becker, H. E., Nieman, D. H., Wiltink, S., Dingemans, P. M., Van de Fliert, J. R., Velthorst, E., ... y Linszen, D. H. (2010). Neurocognitive functioning before and after the first psychotic episode: does psychosis result in cognitive deterioration? *Psychological Medicine*, 40(10), 1599-1606.

## Referencias

61. Bell, M. D., Bryson, G., y Lysaker, P. (1997). Positive and negative affect recognition in schizophrenia: a comparison with substance abuse and normal control subjects. *Psychiatry Research*, 73(1), 73-82.
62. Bell, M. D., Corbera, S., Johannesen, J. K., Fiszdon, J. M., y Wexler, B. E. (2013). Social cognitive impairments and negative symptoms in schizophrenia: are there subtypes with distinct functional correlates? *Schizophrenia Bulletin*, 39(1), 186-196
63. Bell, M. D., Fiszdon, J. M., Greig, T. C., y Wexler, B. E. (2010). Social attribution test – multiple choice (SAT-MC) in schizophrenia: comparison with community sample and relationship to neurocognitive, social cognitive and symptom measures. *Schizophrenia Research*, 122 (1-3), 164-171
64. Bell, M. D., Tsang, H. W. H., Greig, T. C., y Bryson, G. J. (2009). Neurocognition, social cognition, perceived social discomfort, and vocational outcomes in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35(4), 738-747.
65. Bellack, A. S., Blanchard, J. J., y Mueser, K. T. (1996). Cue availability and affect perception in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22(3), 535-544.
66. Bellack, A. S., Sayers, M., Mueser, K., y Bennet, M. (1994). Evaluation of social problem solving in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(2), 371-378.
67. Benedict, R. H. B. (1997). *Brief Visuospatial Memory Test- Revised: professional manual*. Odessa, FLA: Psychological Assessment Resources, Inc.
68. Benito-Cuadrado, M. M., Esteba-Castillo, S., Böhm, P., Cejudo-Bolivar, J., y Peña-Casanova, J. (2002). Semantic verbal fluency of animals: a normative and predictive study in a Spanish population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(8), 1117-1122.
69. Benson, D. F., y Miller, B. L. (1997). Frontal lobes: clinical and anatomic aspects. En T.E. Feinberg y M.J. Farah (Eds), *Behavioral Neurology and Neuropsychology*, (pp 401-407). New York, NY: McGraw Hill

70. Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., y Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1143-1192
71. Bentall, R. P., y Swarbrick, R. (2003). The best laid schemas of paranoid patients: autonomy, sociotropy, and need for closure. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 76(2), 163-171.
72. Benton, A. L., y Hamsher, K. (1976). *Multilingual Aphasia Examination: manual*. Iowa City, IA: University of Iowa.
73. Berrettini, W. (2004). Bipolar disorder and schizophrenia. *Neuromolecular Medicine*, 5(1), 109-117.
74. Bertisch, H., Li, D., Hoptman, M. J., y DeLisi, L. E. (2010). Heritability estimates for cognitive factors and brain white matter integrity as markers of schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 153(4), 885-894.
75. Bertolino, A., Esposito, G., Callicott, J. H., Mattay, V. S., Van Horn, J. D., Frank, J. A.,... y Weinberger, D. R. (2000). Specific relationship between prefrontal neuronal N-acetylaspartate and activation of the working memory cortical network in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157(1), 26-33.
76. Bilder, R. M., Goldman, R. S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L., Bates, J. A.,... y Lieberman, J. A. (2000). Neuropsychology of first-episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates. *American Journal of Psychiatry*, 157(4), 549-559.
77. Bilder, R. M., Lipschutz-Broch, L., Reiter, G., Mayerhoff, D., y Lieberman, J. A. (1991). Neuropsychological deficits in the early course of first episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 5(3), 198-199.

## Referencias

78. Binet, A., y Simon, T. (1916). *The development of intelligence in children: the Binet - Simon scale (No. 11)*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins Company.
79. Bleuler, E. P. (1930). The physiogenic and psychogenic in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 10(2), 203-211
80. Bleuler, E. P. (1952). *Dementia Praecox; or, the group of schizophrenias*. Madison, CT: International University Press
81. Blyler, C. R., Gold, J. M., Iannone, V. N., y Buchanan, R. W. (2000). Short form of the WAIS-III for use with patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 46(2), 209-215.
82. Bondi, M. W., Serody, A. B., Chan, A. S., Eberson-Shumate, S. C., Delis, D. C., Hansen, L. A., y Salmon, D. P. (2002). Cognitive and neuropathologic correlates of Stroop Color-Word Test performance in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 16(3), 335-343.
83. Bonner-Jackson, A., Grossman, L. S., Harrow, M., y Rosen, C. (2010). Neurocognition in schizophrenia: a 20-year multi-follow-up of the course of processing speed and stored knowledge. *Comprehensive Psychiatry*, 51(5), 471-479.
84. Boone, D. E. (1992). Evaluation of Kaufman's short forms of the WAIS-R with psychiatric inpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 48(2), 239-245.
85. Boos, H., Aleman, A., Cahn, W., Pol, H. H., y Kahn, R. S. (2007). Brain volumes in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 64(3), 297-304.
86. Bora, E., Eryavuz, A., Kayahan, B., Sungu, G., y Veznedaroglu, B. (2006). Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia: mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. *Psychiatry Research*, 14 (2-3), 95-103.

87. Bora, E., Gokcen, S., Kayahan, B., y Veznedaroglu, B. (2008). Deficits of social-cognitive and social-perceptual aspects of theory of mind in remitted patients with schizophrenia: effect of residual symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(2), 95-99
88. Bora, E., y Murray, R. M. (2014). Meta-analysis of cognitive deficits in ultra-high Risk to psychosis and first-episode psychosis: do the cognitive deficits progress over, or after, the onset of psychosis? *Schizophrenia Bulletin*, 40(4), 744-755.
89. Bora, E., Yucel, M., Fornito, A., Berk, M., y Pantelis, C. (2008). Major psychoses with mixed psychotic and mood symptoms: are mixed psychoses associated with different neurobiological markers?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(3), 172-187.
90. Bora, E., Yucel, M., y Pantelis, C. (2009a). Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. *Journal of Affective Disorders*, 113(1), 1-20.
91. Bora, E., Yucel, M., y Pantelis, C. (2009b). Theory of mind impairment in schizophrenia: meta- analysis. *Schizophrenia Research*, 109 (1-3), 1-9
92. Bora, E., Yucel, M., y Pantelis, C. (2009c). Theory of mind impairment: a distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120(4), 253-264.
93. Bora, E., Yucel, M., y Pantelis, C. (2010). Neurocognitive markers of psychosis in bipolar disorder: a meta-analytic study. *Journal of Affective Disorders*, 127(1), 1-9.
94. Borkowski, J. G., Benton, A. L., y Spreen, O. (1967). Word fluency and brain damage. *Neuropsychologia*, 5(2), 135-140.
95. Borod, J. C., Welkowitz, J., Alpert, M., Brozgold, A. Z., Martin, C., Peselow, E., y Diller, L. (1990). Parameters of emotional processing in neuropsychiatric



## Referencias

- disorders: conceptual issues and battery of tests. *Journal of Communication Disorders*, 23(4), 247-271
96. Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36(2), 129-148
97. Bowie, C. R., Depp, C., McGrath, J. A., Wolyniec, P., Mausbach, B. T., Thornquist, M. H., ... y Pulver, A.E. (2010). Predictors of real-world functional disability in chronic mental disorders: a comparison of schizophrenia and bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167(9), 1116-1124
98. Bowie, C. R., y Harvey, P. D. (2005). Cognition in schizophrenia: impairments, determinants, and functional importance. *Psychiatric Clinics of North America*, 28(3), 613-633.
99. Bowie, C. R., Leung, W. W., Reichenberg, A., McClure, M. M., Patterson, T. L., Heaton, R. K., y Harvey, P. D. (2008). Predicting schizophrenia patients' real-world behavior with specific neuropsychological and functional capacity measures. *Biological Psychiatry*, 63(5), 505-511.
100. Bowie, C. R., Reichenberg, A., Patterson, T. L., Heaton, R. K., y Harvey, P. D. (2006). Determinants of real-world functional performance in schizophrenia subjects: correlations with cognition, functional capacity, and symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 163(3), 418-425.
101. Bowie, C. R., Twamley, E. W., Anderson, H., Halpern, B., Patterson, T. L., y Harvey, P. D. (2007). Self-assessment of functional status in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 41(12), 1012-1018.
102. Bozikas, V. P., y Andreou, C. (2011). Longitudinal studies of cognition in first episode psychosis: a systematic review of the literature. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45(2), 93-108.

103. Brackett, M. A., Mayer, J. D., y Warner, R. M. (2004). Emotional intelligence and its expression in everyday behavior. *Personality and Individual Differences*, 36(6), 1387-1402
104. Brackett, M. A., Rivers, S. E., y Salovey, P. (2011). Emotional intelligence: implications for personal, social, academic, and workplace success. *Social and Personality Psychology Compass*, 5(1), 88-103
105. Brahmabhatt, S. B., Haut, K., Csernansky, J. G., y Barch, D. M. (2006). Neural correlates of verbal and nonverbal working memory deficits in individuals with schizophrenia and their high-risk siblings. *Schizophrenia Research*, 87(1), 191-204.
106. Bramon, E., y Sham, P. C. (2001). The common genetic liability between schizophrenia and bipolar disorder: a review. *Current Psychiatry Reports*, 3(4), 332-337.
107. Brandimonte, M. E., Einstein, G. O., y McDaniel, M. A. (1996). *Prospective memory: theory and applications*. New York, NY: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
108. Brandt, J., y Benedict, R. H. B. (2001). *The Hopkins Verbal Learning Test- Revised: professional manual*. Odessa, FLA: Psychological Assessment Resources, Inc.
109. Brazo, P., Marie, R. M., Halbecq, I., Benali, K., Segard, L., Delamillieure, P.,... y Dollfus, S. (2002). Cognitive patterns in subtypes of schizophrenia. *European Psychiatry*, 17(3), 155-162.
110. Brekke, J. S., Hoe, M., Long, J., y Green, M. F. (2007). How neurocognition and social cognition influence functional change during community-based psychosocial rehabilitation for individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 33(5), 1247-1256

## Referencias

111. Brekke, J. S., Kay, D. D., Lee, K. S., y Green, M. F. (2005). Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80(2), 213-235.
112. Brewer, W. J., Francey, S. M., Wood, S. J., Jackson, H. J., Pantelis, C., Phillips, L. J.,... y McGorry, P. D. (2005). Memory impairments identified in people at ultra-high risk for psychosis who later develop first-episode psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 162(1), 71-78.
113. Bridgman, P. W. (1945). Some general principles of operational analysis. *Psychological Review*, 52(5), 246-249.
114. Brinkmeyer, J., Riesbeck, M., Freimüller, L., Klimke, A., Wagner, M., Möller, H. J.,... y Gaebel, W. (2008). Neuropsychological impairments predict the clinical course in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258(5), 28-34.
115. Bromley, E. (2005). A collaborative approach to targeted treatment development for schizophrenia: a qualitative evaluation of the NIMH-MATRICES project. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 954-961
116. Bromley, E., Mikesell, L., Mates, A., Smith, M., y Brekke, J. S. (2012). A video ethnography approach to assessing the ecological validity of neurocognitive and functional measures in severe mental illness: results from feasibility study. *Schizophrenia Bulletin*, 38(5), 981-991
117. Brownstein, J., Krastoshevsky, O., McCollum, C., Kundamal, S., Matthyse, S., Holzman, P. S.,... y Levy, D. L. (2003). Antisaccade performance is abnormal in schizophrenia patients but not in their biological relatives. *Schizophrenia Research*, 63(1), 13-25.
118. Brummett, B. H., Maynard, K. E., Babyak, M. A., Haney, T. L., Siegler, I. C., Helms, M. J., y Barefoot, J. C. (1998). Measures of hostility as predictor of facial affect during social interaction: evidence for construct validity. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(3), 168-173.

119. Brune, M. (2005a). "Theory of Mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 21-42.
120. Brune, M. (2005b). Emotion recognition, theory of mind, and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 133(2), 135-147.
121. Brune, M., Abdel-Hamid, M., Lehmkamper, C., y Sonntag, C. (2007). Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: what predicts poor social competence in schizophrenia best? *Schizophrenia Research*, 92(1-3), 151-159
122. Brunet, E., y Decety, J. (2006). Social brain dysfunctions in schizophrenia: a review of neuroimaging studies. *Psychiatry Research*, 99(1-3), 164-175
123. Brunet, E., Sarfati, Y., Hardy-Bayle, M. C., y Decety, J. (2000). PET investigation of the attribution of intentions with nonverbal task. *Neuroimage*, 11(2), 157-166
124. Brunet, E., Sarfati, Y., Hardy-Bayle, M. C. y Decety, J. (2003). Abnormalities of brain function during a nonverbal theory of mind task in schizophrenia. *Neuropsychologia*, 41(12), 1574-1582.
125. Bryson, G., y Bell, M. D. (2003). Initial and final work performance in schizophrenia: cognitive and symptom predictors. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191(2), 87-92.
126. Buchanan, R. W., Davis, M., Goff, D., Green, M. F., Keefe, R. S. E., Leon, A. C.,... y Marder, S. R. (2005). A summary of the FDA-NIMH-MATRICES workshop on clinical trial design for neurocognitive drugs for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 5-19

## Referencias

127. Buchanan, R. W., Keefe, R. S. E., Umbricht, D., Green, M. F., Laughren, T., y Marder, S. R. (2011). The FDA- NIMH- MATRICS guidelines for clinical trial design of cognitive- enhance drugs: what do we know 5 years later? *Schizophrenia Bulletin*, 37(6), 1209-1217
128. Buriel, Y., Gramunt-Fombuena, N., Böhm, P., Rodés, E., y Peña-Casanova, J. (2004). Fluencia verbal. Estudio normativo piloto en una muestra española de adultos jóvenes (20 a 49 años). *Neurología*, 19(4), 153-159.
129. Burin, D. I., Jorge, R. E., Arizaga, R. A., y Paulsen, J. S. (2000). Estimation of premorbid intelligence: the word accentuation test-Buenos Aires version. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 677-685.
130. Burns, N. R., Bastian, V. A., y Nettelbeck, T. (2007). Emotional intelligence: more than personal and cognitive ability? En G. Matthews, M. Zeidner y R.D. Roberts (Eds.), *The science of emotional intelligence: knows an unknowns* (pp. 167-198). New York, NY: Oxford University Press
131. Calev, A. (1999). Neuropsychology of schizophrenia and related disorders. En: A. Calev (Ed). *Assessment of neuropsychological functions in psychiatric disorders* (pp. 33-66). Washington, DC: American Psychiatric Press
132. Calkins, M. E., Ray, A., Gur, R. C., Freedman, R., Green, M. F., Greenwood, T.,...y Gur, R. E. (2013). Sex differences in familiarity effects on neurocognitive performance in schizophrenia. *Biological psychiatry*, 73(10), 976-984.
133. Calkins, M. E., Tepper, P., Gur, R. C., Ragland, J. D., Klei, L., Wiener, H. W.,...y Gur, R. E. (2010). Project Among African-Americans to Explore Risks for Schizophrenia (PAARTNERS): evidence for impairment and heritability of neurocognitive functioning in families of schizophrenia patients. *American Journal of Psychiatry*, 167(4), 459-472.

134. Cannon, T. D., Huttunen, M. O., Lonnqvist, J., Tuulio-Henriksson, A., Pirkola, T., Glahn, D.,...y Koskenvuo, M. (2000). The inheritance of neuropsychological dysfunction in twins discordant for schizophrenia. *The American Journal of Human Genetics*, 67(2), 369-382.
135. Cannon, T. D., Zorrilla, L. E., Shtasel, D., Gur, R. E., Gur, R. C., Marco, E. J.,... y Price, R. A. (1994). Neuropsychological functioning in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, 51(8), 651-661.
136. Cárdenas, V., Abel, S., Bowie, C. R., Tiznado, D., Depp, C. A., Patterson, T. L.,... y Mausbach, B. T. (2013). When functional capacity and real-world functioning converge: the role of self-efficacy. *Schizophrenia Bulletin*, 39(4), 908-916.
137. Carlson, M. C., Fried, L. P., Xue, Q. L., Bandeen- Roche, K., Zeger, S. L., y Brandt, J. (1999). Association between executive attention and physical functional performance in community-dwelling older women. *The Journals of Gerontology: Series B*, 54B(5), 262-270
138. Carnero, C., Lendínez, A., Maestre, J., y Zunzunegui, M. V. (1999). Fluencia verbal semántica en pacientes neurológicos sin demencia y bajo nivel educativo. *Revista de Neurología*, 28(9), 858-862.
139. Carpenter, P. A., Just, M. A., y Reichle, E. D. (2000). Working memory and executive function: evidence from neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2), 195-199.
140. Carrión, R. E., Goldberg, T. E., McLaughlin, D., Auther, A. M., Correll, C. U., y Cornblatt, B. A. (2011). Impact of neurocognition on social and role functioning in individuals at clinical high risk for psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 168(8), 806-813.
141. Carter, C. S., y Barch, D. M. (2007). Cognitive neuroscience-based approaches to measuring and improving treatment effects on cognition in

## Referencias

- schizophrenia: the CNTRICS initiative. *Schizophrenia Bulletin*, 33(5), 1131-1137.
142. Carter, C.S., Barch, D.M., Buchanan, R.W., Bullmore, E., Krystal, J.H., Cohen, J.,... y Heinssen, R. (2008). Identifying cognitive mechanisms targeted for treatment development in schizophrenia: an overview of the first meeting of the Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (CNTRICS) initiative. *Biological Psychiatry*, 64(1), 4-10
143. Casals-Coll, M., Sánchez-Benavides, G., Quintana, M., Manero, R. M., Rognoni, T., Calvo, L.,... y Peña-Casanova, J. (2013). Spanish normative studies in young adults (NEURONORMA young adults' project): norms for verbal fluency tests. *Neurología (English Edition)*, 28(1), 33-40.
144. Cedro, A., Kokoszka, A., Popiel, A., y Narkiewicz- Jodko, W. (2001). Alexithymia in schizophrenia: an exploratory study. *Psychological Reports*, 89(1), 95-98
145. Censits, D. M., Ragland, J., Gur, R. C., y Gur, R. E. (1997). Neuropsychological evidence supporting a neurodevelopmental model of schizophrenia: a longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 24(3), 289-298.
146. Cha, C. B., y Nock, M. K. (2009). Emotional intelligence is a protective factor for suicidal behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(4), 422-430
147. Chamberlain, E (2003). Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome (BADS). *Journal of Occupational Psychology, Employment and Disability*, 5(2), 33-37.
148. Chan, R. C. K., y Chen, E. Y. H. (2005). Assessment of executive function for schizophrenia in Hong Kong. *Hong Kong Journal of Psychiatry*, 15(1), 23-28.

149. Chan, R. C. K., Chen, E. Y. H., Cheung, E. F. C., Chen, R. Y. L., y Cheung, H. K. (2004). A study of sensitivity of the sustained attention to response task in patients with schizophrenia. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(1), 114-121.
150. Chapman, L. J., y Chapman, J. P. (1973). Problems in the measurement of cognitive deficit. *Psychological Bulletin*, 79(6), 380-385.
151. Chemerinski, E., Reichenberg, A., Kirkpatrick, B., Bowie, C. R., y Harvey, P. D. (2006). Three dimensions of clinical symptoms in elderly patients with schizophrenia: prediction of six-year cognitive and functional status. *Schizophrenia Research*, 85(1), 12-19.
152. Chen, L. S., Rice, T. K., Thompson, P. A., Barch, D. M., y Csernansky, J. G. (2009). Familial aggregation of clinical and neurocognitive features in sibling pairs with and without schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 111(1), 159-166.
153. Chen, R. Y., Chen, E. Y., Chan, C. K., Lam, L. C., y Lieh-Mak, F. (2000). Verbal fluency in schizophrenia: reduction in semantic store. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(1), 43-48.
154. Chen, W. J., y Faraone, S. V. (2000). Sustained attention deficits as markers of genetic susceptibility to schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 97(1), 52-57.
155. Cherniss, C. (2010). Emotional intelligence: toward clarification of a concept. *Industrial and Organizational Psychology*, 3(2), 110-126
156. Chung, Y. S., Mathews, J. R., y Barch, D. M. (2010). The effect of context processing on different aspect of social cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 37(5), 1048-1056



## Referencias

157. Cirillo, M. A., y Seidman, L. J. (2003). Verbal declarative memory dysfunction in schizophrenia: from clinical assessment to genetics and brain mechanisms. *Neuropsychology Review*, 13(2), 43-77.
158. Cohen, A. S., Saperstein, A. M., Gold, J. M., Kirkpatrick, B., Carpenter, W. T., y Buchanan, R. W. (2007). Neuropsychology of the deficit syndrome: new data and meta-analysis of findings to date. *Schizophrenia Bulletin*, 33(5), 1201-1212.
159. Cohen, M. (1997). *Children's Memory Scale (CMS)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
160. Cohen, M., Solowij, N., y Carr, V. (2008). Cannabis, cannabinoids and schizophrenia: integration of the evidence. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42(5), 357-368.
161. Combs, D. R., Penn, D. L., Wicher, M., y Waldheter, E. (2007). The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): a new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(2), 128-143.
162. Comparelli, A., De Carolis, A., Corigliano, V., Di Pietro, S., Trovini, G., Granese, C.,...y Girardi, P. (2013). Symptom correlates of facial emotion recognition impairment in schizophrenia. *Psychopathology*, 47(1), 65-70.
163. Corcoran, R. (2001). Theory of mind and schizophrenia. En P.W. Corrigan y D.L. Penn (Eds). *Social cognition and schizophrenia* (pp 149-174). Washington, D.C: American Psychological Association.
164. Corcoran, R., y Frith, C. D. (2003). Autobiographical memory and theory of mind: evidence of a relationship in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 33(5), 897-905

165. Corcoran, R., Mercer, G., y Frith, C. D. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating “theory of mind” in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 17(1), 5-13.
166. Cornblatt, B. A., Auther, A. M., Niendam, T., Smith, C. W., Zinberg, J., Bearden, C. E., y Cannon, T. D. (2007). Preliminary findings for two new measures of social and role functioning in the prodromal phase of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 33(3), 688-702.
167. Cornblatt, B. A., y Keilp, J. G. (1994). Impaired attention, genetics and pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20(1), 31-46.
168. Cornblatt, B. A., Obuchowski, M., Roberts, S., Pollack, S., y Erlenmeyer-Kimling, L. (1999). Cognitive and behavioral precursors of schizophrenia. *Development and Psychopathology*, 11(3), 487-508.
169. Cornblatt, B. A., Risch, N. J., Faris, G., Friedman, D., y Erlenmeyer-Kimling, L. (1988). The Continuous Performance Test, Identical Pairs Version (CPT-IP): I. New findings about sustained attention in normal families. *Psychiatry Research*, 26(2), 223-238
170. Corrigan, P. W. (1997). The social perceptual deficits of schizophrenia. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 60(4), 309-326
171. Corrigan, P. W., y Addis, I. B. (1995). The effects of cognitive complexity on a social sequencing task in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 16(2), 137-144
172. Corrigan, P. W., Buicam, B., y Toomey, R. (1996). Construct validity of two test of social cognition in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 63(1), 77-82
173. Corrigan, P. W., y Green, M. F. (1993). Schizophrenic patient’s sensitivity to social cues: the role of abstraction. *American Journal of Psychiatry*, 150(4), 589-594

## Referencias

174. Corrigan, P. W., Green, M. F., y Toomey, R. (1994). Cognitive correlates to social cue perception in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 5(2), 141-151.
175. Corrigan, P. W., y Penn, D. L. (2001). *Social cognition and schizophrenia*. Washington, DC: American Psychological Association.
176. Corrigan, P. W., Wallace, C. J., y Green, M. F. (1992). Deficits in social schemata in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 8(2), 129-135.
177. Cosway, R., Byrne, M., Clafferty, R., Hodges, A., Grant, E., Abukmeil, S. S.,... y Johnstone, E. C. (2000). Neuropsychological change in young people at high risk for schizophrenia: results from the first two neuropsychological assessments of the Edinburgh High Risk Study. *Psychological Medicine*, 30(5), 1111-1121.
178. Couture, S. M., Granholm, E. L., y Fish, S. C. (2011). A path model investigation of neurocognition, theory of mind, social competence, negative symptoms and real-world functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 125(2-3), 152-160.
179. Couture, S. M., Penn, D. L., y Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 32(S1), 44-63.
180. Craddock, N., O'Donovan, M. C., y Owen, M. J. (2006). Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophrenia Bulletin*, 32(1), 9-16.
181. Crow, T. J. (1990). Nature of the genetic contribution to psychotic illness-a continuum viewpoint. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81(5), 401-408.
182. Crow, T. J. (1997). Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophrenia Research*, 28(2), 127-141.

183. Culver, L. C., Kunen, S., y Zinkgraf, S. A. (1986). Patterns of recall in schizophrenics and normal subjects. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174(10), 620-623.
184. Curtis, C. E., Calkins, M. E., Grove, W. M., Feil, K. J., y Iacono, W. G. (2001). Saccadic disinhibition in patients with acute and remitted schizophrenia and their first-degree biological relatives. *American Journal of Psychiatry*, 158(1), 100-106.
185. Curtis, C. E., Calkins, M. E., y Iacono, W. G. (2001). Saccadic disinhibition in schizophrenia patients and their first-degree biological relatives. *Experimental Brain Research*, 137(2), 228-236.
186. Cutting, J. (1985). *The psychology of schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
187. Daban, C., Amado, I., Bourdel, M. C., Loo, H., Olié, J. P., Poirier, M. F., y Krebs, M. O. (2005). Cognitive dysfunctions in medicated and unmedicated patients with recent-onset schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 39(4), 391-398.
188. David, A. S. (1992). Frontal lobology: psychiatry's new pseudoscience. *The British Journal of Psychiatry*, 161, 244-248
189. Davidson, M., Reichenberg, A., Rabinowitz, J., Weiser, M., Kaplan, Z., y Mark, M. (1999). Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1328-1335.
190. Davis, P. J., y Gibson, M. G. (2000). Recognition of posed and genuine facial expression of emotion in paranoid and nonparanoid schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 445-450.

## Referencias

191. Dawson, S., Kettler, L., Burton, C., y Galletly, C. (2012). Do people with schizophrenia lack emotional intelligence? *Schizophrenia Research and Treatment*. doi:10.1155/2012/495174
192. De Gracia Domínguez, M., Viechtbauer, W., Simons, C. J., Van Os, J., y Krabbendam, L. (2009). Are psychotic psychopathology and neurocognition orthogonal? A systematic review of their associations. *Psychological Bulletin*, 135(1), 157-171.
193. De Lisi, L. E., y Hoff, A. L. (2005). Failure to find progressive temporal lobe volume decreases 10 years subsequent to a first episode of schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 138(3), 265-268.
194. De Raad, B. (2005). The trait-coverage of emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*, 38(3), 673-687
195. Del Ser, T., García-Montalvo, J. I., Martínez- Espinosa, S., Delgado-Villapalos, C., y Bermejo, F. (1997). The estimation of premorbid intelligence in Spanish people with the Word Accentuation Test and its application to the diagnosis of dementia. *Brain and Cognition*, 33(3), 343-356.
196. Del Ser, T., García-Yébenes, M. J., Sánchez-Sánchez, F., Frades- Payo, B., Rodríguez- Laso, Á., Bartolomé- Martínez, M. P., y Otero- Puime, Á. (2004). Evaluación cognitiva del anciano. Datos normativos de una muestra poblacional española de más de 70 años. *Medicina Clínica*, 122(19), 727-740.
197. Delis, D. C., Kaplan, E., y Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System*. San Antonio, TX: Harcourt Assessment, Inc.
198. Depp, C. A., Cain, A. E., Palmer, B. W., Moore, D. J., Eyler, L. T., Lebowitz, B. D.,... y Jeste, D. V. (2008). Assessment of medication management ability in middle-aged and older adults with bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 28(2), 225-229.

199. Dibben, C. R. M., Rice, C., Laws, K., y McKenna, P. J. (2009). Is executive impairment associated with schizophrenic syndromes? A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 39(3), 381- 392.
200. Dickerson, F., Boronow, J. J., Stallings, C., Origoni, A. E., Cole, S. K., y Yolken, R. H. (2004). Cognitive functioning in schizophrenia and bipolar disorder: comparison of performance on the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. *Psychiatry Research*, 129(1), 45-53.
201. Dickerson, F., Sommerville, J., Origoni, A. E., Ringel, N. B., y Parente, F. (2001). Outpatients with schizophrenia and bipolar I disorder: do they differ in their cognitive and social functioning? *Psychiatry Research*, 102(1), 21-27.
202. Dickinson, D., Iannone, V. N., Wilk, C. M., y Gold, J. M. (2004). General and specific cognitive deficits in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 55(8), 826-833
203. Dickinson, D., Ragland, J. D., Gold, J. M., y Gur, R. C. (2008). General and specific cognitive deficits in schizophrenia: Goliath defeats David? *Biological Psychiatry*, 64(9), 823-827.
204. Dickinson, D., Ramsey, M. E., y Gold, J. M. (2007). Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64(5), 532.
205. Dickson, H., Laurens, K. R., Cullen, A. E., y Hodgins, S. (2012). Meta-analyses of cognitive and motor function in youth aged 16 years and younger who subsequently develop schizophrenia. *Psychological Medicine*, 42(4), 743-755.
206. Donohue, G., Corvin, A., y Robertson, I. (2006). Evidence that specific executive functions predict symptom variance among schizophrenia patients with a predominantly negative symptom profile. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(1), 13-32.

## Referencias

207. Donohue, G., y Robertson, I. H. (2003). Can specific deficits in executive functioning explain the negative symptoms of schizophrenia? A review. *Neurocase*, 9(2), 97-108.
208. Drury, V. M., Robinson, E. J., y Birchwood, M. (1998). Theory of mind skills during an acute episode of psychosis and following recovery. *Psychological Medicine*, 28(5), 1101-1112
209. Durá, I. F., Peris, M. R., Vivó, C. D., y Ruiz, J. C. R. (2010). Versión abreviada del WAIS-III para su uso en la evaluación de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia. *Psicothema*, 22(2), 202-207.
210. Dyer, F. N. (1973). The Stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive, and response processes. *Memory and Cognition*, 1(2), 106-120.
211. Eack, S. M., Greeno, C. G., Pogue-Geile, M. F., Newhill, C. E., Hogarty, G.E., y Keshavan, M. S. (2010). Assessing social-cognitive deficits in schizophrenia with the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test. *Schizophrenia Bulletin*, 36(2), 370-380.
212. Eack, S. M., Hogarty, G. E., Greenwald, D. P., Hogarty, S. S., y Keshavan, M. S. (2007). Cognitive Enhancement Therapy improves emotional intelligence in early course schizophrenia: preliminary effects. *Schizophrenia Research*, 89 (1-3), 308-311.
213. Eack, S. M., Pogue-Geile, M. F., Greeno, C. G., y Keshavan, M. S. (2009). Evidence of the factorial variance of the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test across schizophrenia and normative samples. *Schizophrenia Research*, 114(1-3), 105-109
214. Eack, S. M., Pogue-Geile, M. F., Greenwald, D. P., Hogarty, S. S., y Keshavan, M. S. (2011). Mechanisms of functional improvement in a 2-year

- trial of cognitive enhancement therapy for early schizophrenia. *Psychological Medicine*, 41(6), 1253-1261.
215. Easterbrook, J. A. (1959). The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychological Review*, 66(3), 183-201
  216. Eastvold, A. D., Heaton, R. K., y Cadenhead, K. S. (2007). Neurocognitive deficits in the (putative) prodrome and first episode of psychosis. *Schizophrenia Research*, 93(1), 266-277.
  217. Edwards, J., Jackson, H. J., y Pattison, P. E. (2002). Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: a methodological review. *Clinical Psychology Review*, 22(6), 789-832
  218. Ekerholm, M., Firus Waltersson, S., Fagerberg, T., Söderman, E., Terenius, L., Agartz, I.,... y Nyman, H. (2012). Neurocognitive function in long-term treated schizophrenia: a five-year follow-up study. *Psychiatry Research*, 200(2), 144-152.
  219. Ekman, P. (1973). *Darwin and facial expression: a century of research in review*. New York, NY: Academic Press.
  220. Ekman, P. (1976). *Pictures of facial affect*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
  221. El Hamaoui, Y., Elyazaji, M., Yaalaoui, S., Rachidi, L., Saoud, M., D'Amato, T.,... y Battas, O. (2006). Wisconsin card sorting task in patients with schizophrenia and their siblings. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 51(1), 48-54.
  222. El Yazaji, M., Battas, O., Agoub, M., Moussaoui, D., Gutknecht, C., Dalery, J.,... y Saoud, M. (2002). Validity of the depressive dimension extracted from principal component analysis of the PANSS in drug-free patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 56(1), 121-127.



## Referencias

223. Erwin, R. J., Gur, R. C., Gur, R. E., Skolnick, B. E., Mawhinney-Hee, M., y Smailis, J. (1992). Facial emotion discrimination: I. Task construction and behavioral findings in normals. *Psychiatry Research*, 42(3), 231–240.
224. Evans, J. D., Bond, G. R., Meyer, P. S., Kim, H. W., Lysaker, P. H., Gibson, P. J., y Tunis, S. (2004). Cognitive and clinical predictors of success in vocational rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 70(2-3), 331-342.
225. Evans, J. J., Chua, S. E., McKenna, P. J., y Wilson, B. A. (1997). Assessment of the dysexecutive syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 27(3), 635-646.
226. Evans, J. D., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., Palmer, B. W., Patterson, T., y Jeste, D. V. (2003). The relationship of neuropsychological abilities to specific domains of functional capacity in older schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 53(5), 422-430.
227. Extremera, N., y Fernández-Berrocal, P. (2009). *Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey- Caruso (MSCEIT): manual*. Madrid: TEA Ediciones.
228. Faerden, A., Vaskinn, A., Finset, A., Agartz, I., Barrett, E. A., Friis, S.,... y Melle, I. (2009). Apathy is associated with executive functioning in first episode psychosis. *BMC Psychiatry*, 9(1), 1. doi:10.1186/1471-244X-9-1
229. Fan, Y., Gur, R. E., Gur, R. C., Wu, X., Shen, D., Calkins, M. E., y Davatzikos, C. (2008). Unaffected family members and schizophrenia patients share brain structure patterns: a high-dimensional pattern classification study. *Biological Psychiatry*, 63(1), 118-124.
230. Fanning, J. R., Bell, M. D., y Fiszdon, J. M. (2012). Is it possible to have impaired neurocognition but good social cognition in schizophrenia?. *Schizophrenia Research*, 135(1), 68-71.

231. Faraone, S. V., Seidman, L. J., Kremen, W. S., Pepple, J. R., Lyons, M. J., y Tsuang, M. T. (1995). Neuropsychological functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: a diagnostic efficiency analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(2), 286-304.
232. Faraone, S. V., Seidman, L. J., Kremen, W. S., Toomey, R., Pepple, J. R., y Tsuang, M. T. (2000). Neuropsychologic functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: the effect of genetic loading. *Biological Psychiatry*, 48(2), 120-126.
233. Farreny, A., Aguado, J., Ochoa, S., Haro, J. M., y Usall, J. (2013). The role of negative symptoms in the context of cognitive remediation for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 150(1), 58-63.
234. Fenigstein, A. (1997). Paranoid thought and schematic processing. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 16(1), 77-94
235. Fett, A. K. J., Viechtbauer, W., Dominguez, M. G., Penn, D. L., Van Os, J., y Krabbendam, L. (2011). The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 573-588
236. Fioravanti, M., Bianchi, V., y Cinti, M. E. (2012). Cognitive deficits in schizophrenia: an updated meta-analysis of the scientific evidence. *BMC Psychiatry*, 12(1), 64. doi:10.1186/1471-244X-12-64
237. Fioravanti, M., Carlone, O., Vitale, B., Cinti, M. E., y Clare, L. (2005). A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. *Neuropsychology Review*, 15(2), 73-95.
238. Fiske, S. T., y Taylor, S. E. (2008). *Social cognition: for brain to culture*. New York, NY: McGraw- Hill.
239. Fiszdon, J. M., Richardson, R., Greig, T., y Bell, M. D. (2007). A comparison of basic and social cognition between schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Research*, 91(1), 117-121.

## Referencias

240. Fitch, K., Bernstein, S. J., Aguilar, M. D., Burnand, B., La Calle, J. R., y Lázaro, P. (2001). *The RAND/UCLA appropriateness method user's manual*. Santa Monica, CA: RAND institute.
241. Fleming, K., Goldberg, T. E., Binks, S., Randolph, C., Gold, J. M., y Weinberger, D. R. (1997). Visuospatial working memory in patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 41(1), 43-49.
242. Fordor, J. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge, MA: MIT Press
243. Forgas, J., y Moylan, S. (1987). After the movies: transient mood and social judgments. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 13(4), 467- 477
244. Franck, N., Duboc, C., Sundby, C., Amado, I., Wykes, T., Demily, C.,... y Cognitive Remediation Network. (2013). Specific vs general cognitive remediation for executive functioning in schizophrenia: a multicenter randomized trial. *Schizophrenia Research*, 147(1), 68-74.
245. Frangou, S., Hadjulis, M., y Vourdas, A. (2008). The Maudsley early onset schizophrenia study: cognitive function over a 4-year follow-up period. *Schizophrenia Bulletin*, 34(1), 52-59.
246. Freeman, D. (2007). Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychological Review*, 27(4), 425-467.
247. Freudenthaler, H. H., y Neubauer, A. C. (2007). Measuring emotional management abilities: further evidence of the importance to distinguish between typical and maximum performance. *Personality and Individual Differences*, 42(8), 1561-1572
248. Friedman, D., y Squires- Wheeler, E. (1994). Event related potentials (ERPs) as indicators of risk for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20(1), 63-74

249. Friedman, J. I., Harvey, P. D., McGurk, S. R., White, L., Parrella, M., Raykov, T.,... y Davis, K. L. (2002). Correlates of change in functional status of institutionalized geriatric schizophrenic patients: focus on medical comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1388-1394.
250. Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, U.K: Lawrence Erlbaum Associates.
251. Frommann, N., Streit, M., y Wölwer, W. (2003). Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Research*, 117(3), 281-284.
252. Fuller, R., Nopoulos, P., Arndt, S., O'Leary, D., Ho, B. C., y Andreasen, N. C. (2002). Longitudinal assessment of premorbid cognitive functioning in patients with schizophrenia through examination of standardized scholastic test performance. *American Journal of Psychiatry*, 159(7), 1183-1189.
253. Fusar-Poli, P., Broome, M. R., Matthiasson, P., Williams, S. C. R., Brammer, M., y McGuire, P. K. (2007). Effects of acute antipsychotic treatment on brain activation in first episode psychosis: an fMRI study. *European Neuropsychopharmacology*, 17(6), 492-500.
254. Fusar-Poli, P., Deste, G., Smieskova, R., Barlati, S., Yung, A. R., Howes, O.,... y Borgwardt, S. (2012). Cognitive functioning in prodromal psychosis: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 69(6), 562-571.
255. Galderisi, S., Davidson, M., Kahn, R. S., Mucci, A., Boter, H., Gheorghe, M. D.,... y Fleischhacker, W. W. (2009). Correlates of cognitive impairment in first episode schizophrenia: the EUFEST study. *Schizophrenia Research*, 115(2), 104-114.
256. Gallagher, H. L., Happé, F., Brunswick, N., Fletcher, P. C., Frith, U., y Frith, C. D. (2000). Reading the mind in cartoon and stories: an fMRI study of theory of mind in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38(1), 11-21

## Referencias

257. Gallardo, M., Baños, R. M., Belloch, A., y Rupierez, M. A. (1999). Sesgo atencional y vulnerabilidad de la depresión. *The Spanish Journal of Psychology*, 2(1), 11-19.
258. Gallese, V., y Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(12), 493-501.
259. García, L. F., Ruiz, M., y Abad, F. J. (2003). Factor structure of the Spanish WAIS-III. *Psicothema*, 15(1), 155-160.
260. Gard, D. E., Fisher, M., Garrett, C., Genevsky, A., y Vinogradov, S. (2009). Motivation and its relationship to neurocognition, social cognition, and functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 115(1), 74-81.
261. Gardner, H. (1985). *Frames of mind: the theory of multiple intelligences*. New York, NY: Basic Books
262. Garety, P. A., y Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38(2), 113-154.
263. Geher, G., Warner, R. M., y Brown, A. S. (2001). Predictive validity of emotional accuracy research scale. *Intelligence*, 29(5), 373-388
264. Gerdeman, G. L., Partridge, J. G., Lupica, C. R., y Lovinger, D. M. (2003). It could be habit forming: drugs of abuse and striatal synaptic plasticity. *TRENDS in Neurosciences*, 26(4), 184-192.
265. Gerstadt, C. L., Hong, Y. J., y Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: performance of children 3–7 years old on a stroop-like day-night test. *Cognition*, 53(2), 129-153.
266. Geyer, M. A., y Heinssen, R. (2005). New approaches to measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 806-809

267. Gildengers, A. G., Butters, M. A., Chisholm, D., Rogers, J. C., Holm, M. B., Bhalla, R. K.,... y Mulsant, B. H. (2007). Cognitive functioning and instrumental activities of daily living in late-life bipolar disorder. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 15(2), 174-179.
268. Giuliano, A. J., Li, H., Mesholam-Gately, R. I., Sorenson, S. M., Woodberry, K. A., y Seidman, L. (2012). Neurocognition in the psychosis risk syndrome: a quantitative and qualitative review. *Current Pharmaceutical Design*, 18(4), 399-415.
269. Gjerde, P. F. (1983). Attentional capacity dysfunction and arousal in schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 93(1), 57-72.
270. Gladsjo, J. A., McAdams, L. A., Palmer, B. W., Moore, D. J., Jeste, D. V., y Heaton, R. K. (2004). A six-factor model of cognition in schizophrenia and related psychotic disorders: relationships with clinical symptoms and functional capacity. *Schizophrenia Bulletin*, 30(4), 739-754
271. Glahn, D. C., Almasy, L., Blangero, J., Burk, G. M., Estrada, J., Peralta, J. M.,... y Escamilla, M. A. (2007). Adjudicating neurocognitive endophenotypes for schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 144(2), 242-249.
272. Gold, J. M., Barch, D. M., Carter, C. S., Dakin, S., Luck, S. J., MacDonald III, A. W.,... y Strauss, M. (2012). Clinical, functional, and intertask correlations of measures developed by the Cognitive Neuroscience Test Reliability and Clinical Applications for Schizophrenia Consortium. *Schizophrenia Bulletin*, 38(1), 144-152
273. Gold, J. M., Carpenter, C., Randolph, C., Goldberg, T. E., y Weinberger, D. R. (1997). Auditory working memory and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 54(2), 159-165

## Referencias

274. Gold, J. M., Goldberg, R. W., McNary, S. W., Dixon, L. B., y Lehman, A. F. (2002). Cognitive correlates of job tenure among patients with severe mental illness. *American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1395-1402.
275. Gold, J. M., Hahn, B., Zhang, W. W., Robinson, B. M., Kappenman, E. S., Beck, V. M., y Luck, S. J. (2010). Reduced capacity but spared precision and maintenance of working memory representations in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 67(6), 570-577.
276. Gold, J. M., Queern, C., Iannone, V. N., y Buchanan, R. W. (1999). Repeatable battery for the assessment of neuropsychological status as a screening test in schizophrenia, I: sensitivity, reliability and validity. *American Journal of Psychiatry*, 156(12), 1944-1950
277. Gold, J. M., Randolph, C., Carpenter, C. J., Goldberg, T. E., y Weinberger, D. R. (1992). Forms of memory failure in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 487-494.
278. Goldberg, T. E., Egan, M. F., Gscheidle, T., Coppola, R., Weickert, T., Kolachana, B. S.,... y Weinberger, D. R. (2003). Executive subprocesses in working memory: relationship to catechol-O-methyltransferase Val158Met genotype and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 60(9), 889-896.
279. Goldberg, T. E., y Gold, J. M. (1995). Neurocognitive functioning in patients with schizophrenia: an overview. En F. E. Bloom y D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: the fourth generation of progress* (pp. 1171-1183). New York, NY: Raven Press.
280. Goldberg, T. E., Gold, J. M., Greenberg, R., Griffin, S., Schulz, S. C., y Pickar, D. (1993). Contrasts between patients with affective disorders and patients with schizophrenia on a neuropsychological test battery. *American Journal of Psychiatry*, 150(9), 1355-1362.
281. Goldberg, T. E., Saint-Cyr, J. A., y Weinberger, D. R. (1990). Assessment of procedural learning and problem solving in schizophrenic

- patients by Tower of Hanoi type tasks. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 2(2), 165-173.
282. Golden, C. J. (1978). *Stroop color and word Test: a manual for clinical and experimental uses*. Wood Dale, Ill: Stoelting.
283. Golden, C. J. (1994). *Stroop: test de colores y palabras: manual*. Madrid: TEA ediciones.
284. Goldstein, G., Shemansky, W. J., y Allen, D. N. (2005). Cognitive function in schizoaffective disorder and clinical subtypes of schizophrenia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(2), 153-159.
285. Goleman, D. (1995). *Emotional Intelligence*. New York, NY: Bantam Books
286. Goleman, D. (1998). *Working with emotional intelligence*. New York, NY: Bantam Books
287. Gomar, J. J., Ortiz-Gil, J., McKenna, P. J., Salvador, R., Sans-Sansa, B., Sarró, S., y Pomarol-Clotet, E. (2011). Validation of the Word Accentuation Test (TAP) as a means of estimating premorbid IQ in Spanish speakers. *Schizophrenia Research*, 128(1), 175-176.
288. González-Blanch, C., Álvarez-Jiménez, M., Rodríguez-Sánchez, J. M., Pérez-Iglesias, R., Vázquez-Barquero, J. L., y Crespo-Facorro, B. (2006). Cognitive functioning in the early course of first-episode schizophrenia spectrum disorders. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(6), 364-371.
289. Gottesman, I. I., y Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry*, 160(4), 636-645.



## Referencias

290. Gottfredson, L. S. (1997). Mainstream science on intelligence: an editorial with 52 signatories, history, and bibliography. *Intelligence*, 24(1), 13-23.
291. Gourovitch, M. L., Torrey, E. F., Gold, J. M., Randolph, C., Weinberger, D. R., y Goldberg, T. E. (1999). Neuropsychological performance of monozygotic twins discordant for bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 45(5), 639-646.
292. Green, M. F. (1996). What are functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *The American Journal of Psychiatry*, 153(3), 321-330
293. Green, M. F. (2006). Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 67(10), e12.
294. Green, M. F., Bearden, C. E., Cannon, T. D., Fiske, A. P., Helleman, G. S., Horan, W. P.,... y Nuechterlein, K. H. (2012). Social cognition in schizophrenia, part 1: performance across phase of illness. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 854-864.
295. Green, M. F., y Horan, W. P. (2010). Social cognition in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Science*, 19(4), 243-248.
296. Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., y Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the right stuff? *Schizophrenia Bulletin*, 26(1), 119-136
297. Green, M. F., Kern, R. S., y Heaton, R. K. (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implication for MATRICS. *Schizophrenia Research*, 72(1), 41-51
298. Green, M. F., y Leitman, D. I. (2008). Social cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34(4), 670-672.

299. Green, M. F., Marder, S. R., Glynn, S. M., McGurk, S. R., Wirshing, W. C., Wirshing, D. A.,... y Mintz, J. (2002). The neurocognitive effects of low-dose haloperidol: a two-year comparison with risperidone. *Biological Psychiatry*, 51(12), 972-978
300. Green, M. F., y Nuechterlein, K. H. (1999). Should schizophrenia be treated as neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin*, 25(2), 309-319.
301. Green, M. F. y Nuechterlein, K. H. (2004). The MATRICS initiative: developing a consensus cognitive battery for clinical trials. *Schizophrenia Research*, 72(1), 1-3
302. Green, M. F., Nuechterlein, K. H., Gold, J. M., Barch, D. M., Cohen, J., Essock, S.,... y Marder, S.R. (2004). Approaching a consensus cognitive battery for clinical trial in schizophrenia: the NIMH-MATRICES conference to select cognitive domains and test criteria. *Biological Psychiatry*, 56(5), 301-307
303. Green, M. F., Nuechterlein, K. H., Kern, R. S., Baade, L. E., Fenton, W. S., Gold, J. M.,... y Marder, S. R. (2008). Functional co-primary measures for clinical trial in schizophrenia: results for the MATRICS psychometric and standardization study. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 221-228
304. Green, M. F., Olivier, B., Crawley, J. N., Penn, D. L., y Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 882-887.
305. Green, M. F., Penn, D. L., Bentall, R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C.,... y Park, S. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1211-1220

## Referencias

306. Green, M. F., y Phillips, M. L. (2004). Social threat perception and the evolution of paranoia. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 28(3), 333-342
307. Green, M. F., Schooler, N. R., Kern, R. S., Frese, F. J., Granberry, W., Harvey, P. D.,... y Marder, S. R. (2011). Evaluation of functionally meaningful measures for clinical trials of cognition enhancement in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 168(4), 400-407
308. Greenwood, T. A., Braff, D. L., Light, G. A., Cadenhead, K. S., Calkins, M. E., Dobie, D. J.,... y Schork, N. J. (2007). Initial heritability analyses of endophenotypic measures for schizophrenia: the consortium on the genetics of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64(11), 1242-1250.
309. Greig, T. C., Bryson, G. J., y Bell, M. D. (2004). Theory of mind performance in schizophrenia: diagnostic, symptom and neuropsychological correlates. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(1), 12-18
310. Grove, W. M., Lebow, B. S., Clementz, B. A., Cerri, A., Medus, C., y Iacono, W. G. (1991). Familial prevalence and coaggregation of schizotypy indicators: a multitrait family study. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 115-121.
311. Grubb, W. L., y McDaniel, M. A. (2007). The fakability of Bar-On's Emotional Quotient Inventory short form: catch me if you can? *Human Performance*, 20(1), 43-59.
312. Guilford, J.P. (1967). *The nature of human intelligence*. New York, NY: McGraw-Hill
313. Gupta, M., Bassett, E., Iftene, F., y Bowie, C. R. (2012). Functional outcomes in schizophrenia: understanding the competence-performance discrepancy. *Journal of Psychiatric Research*, 46(2), 205-211.
314. Gur, R. E., Calkins, M. E., Gur, R. C., Horan, W. P., Nuechterlein, K. H., Seidman, L. J., y Stone, W. S. (2007). The consortium on the genetics of

- schizophrenia: neurocognitive endophenotypes. *Schizophrenia Bulletin*, 33(1), 49-68.
315. Gur, R. E., Kholer, C. G., Ragland, J. D., Siegel, S. J., Lesko, K., Bilker, W. B., y Gur, R. C. (2006). Flat affect in schizophrenia: relation to emotion processing and neurocognitive measures. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 279-287.
316. Gur, R. C., Moelter, S. T., y Ragland, J. D. (2000). Learning and memory in schizophrenia. En T. Sharma y P. Harvey (Eds.), *Cognition in schizophrenia: impairments, importance and treatment strategies* (pp. 73-92). New York, NY: Oxford University Press
317. Guy, W. (1976). Clinical global impression scale. *The ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology-Revised. Volume DHEW Publ No ADM 76, 338*, 218-222.
318. Hafner, H., Maurer, K., Löffler, W., Van der Heiden, W. Hambrecht, M., y Schultze- Lutter, F. (2003). Modeling the early course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 29(2), 325-340.
319. Hall, J., Harris, J. M., Sprengelmeyer, R., Sprengelmeyer, A., Young, A. W., Santos, I. M.,... y Lawrie, S. M. (2004). Social cognition and face processing in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 185(2), 169-170.
320. Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology and Neurosurgery and Psychiatry*, 23(1), 56-62
321. Happè, F. (1994). An advanced test of theory of mind: understanding of story characters thoughts and feelings by able autistics, mentally handicapped and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(2), 129-154

## Referencias

322. Happé, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C.,...y Frith, C. (1996). Theory of mind in the brain. Evidence from a PET scan study of asperger syndrome. *NeuroReport* 8(1), 197-201.
323. Happé, F., y Frith, U. (1994). Theory of mind in autism. En E.Schloper y G.Mesivob (Eds). *Learning and Cognition in Autism* (pp.177-197). NuevaYork, NY: Plenum Press
324. Hardy- Baylé, M. C. (1994). Organisation de l'áction, phénomènes de conscience et représentation mentale de l'áction chez des schizophrènes. *Actualités Psychiatriques*, 24(1), 9-18
325. Hariri, A. R., Bookheimer, S. Y., y Mazziota, J. C. (2000). Modulating emotional responses: effects of neocortical network on the limbic system. *NeuroReport*, 11(1), 43-48
326. Harrington, L., Siegert, R., y McClure, J. (2005). Theory of mind in schizophrenia: a critical review. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10(4), 249-286
327. Harris, P. L. (1990). The work of the imagination. En A. Whiten (Ed). *The emergence of mindreading* (pp.283-304). Oxford, UK: Blackwell
328. Harrison, P. J., y Weinberger, D. R. (2004). Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Molecular Psychiatry*, 10(1), 40-68.
329. Harvey, C. A., Jeffreys, S. E., McNaught, A. S., Blizard, R. A., y King, M. B. (2007). The Camden Schizophrenia Surveys III: five-year outcome of a sample of individuals from a prevalence survey and the importance of social relationships. *International Journal of Social Psychiatry*, 53(4), 340-356.
330. Harvey, P. D., Green, M. F., Keefe, R. S., y Velligan, D. I. (2004). Cognitive functioning in schizophrenia: a consensus statement on its role in the definition and evaluation of effective treatments for the illness. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(3), 361-372.

331. Harvey, P. D., Green, M. F., y Nuechterlein, K. H. (2010). Latest developments in the MATRICS process. *Psychiatry (Edgmont)*, 7(6), 49-52
332. Harvey, P. D., Helldin, L., Bowie, C., Heaton, R., Olsson, A. K., Hjärthag, F.,... y Patterson, T. (2009). Performance-based measurement of functional disability in schizophrenia: a cross-national study in the United States and Sweden. *American Journal of Psychiatry*, 166(7), 821-827.
333. Harvey, P. D., Silverman, J. M., Mohs, R. C., Parrella, M., White, L., Powchik, P.,... y Davis, K. L. (1999). Cognitive decline in late-life schizophrenia: a longitudinal study of geriatric chronically hospitalized patients. *Biological Psychiatry*, 45(1), 32-40.
334. Hawkins, K. A., Addington, J., Keefe, R. S. E., Christensen, B., Perkins, D. O., Zipurksy, R.,... y McGlashan, T. H. (2004). Neuropsychological status of subjects at high risk for a first episode of psychosis. *Schizophrenia Research*, 67(2), 115-122.
335. Heaton, R. K. (1976). The validity of neuropsychological evaluations in psychiatric settings. *Clinical Psychologist*, 29(2), 10-11.
336. Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., y Curtis, G. (1997). *WCST: Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin: manual*. Madrid: TEA Ediciones
337. Heaton, R. K., Paulsen, J. S., McAdams, L. A., Kuck, J., Zisook, S., Braff, D.,... Jeste, D. V. (1994). Neuropsychological deficits in schizophrenics: relationship to age, chronicity, and dementia. *Archives of General Psychiatry*, 51(6), 469-476.
338. Heaton, R. K., y Pendleton, M. G. (1981). Use of neuropsychological tests to predict adult patients' everyday functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49(6), 807-821.

## Referencias

339. Hedman, A. M., Van Haren, N. E., Van Baal, C. G., Kahn, R. S. y Hulshoff Pol, H. E. (2013). IQ change over time in schizophrenia and healthy individuals: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 146(1-3), 201-208.
340. Heinrichs, R. W., Ammari, N., McDermid Vaz, S. y Miles, A. A. (2008). Are schizophrenia and schizoaffective disorder neuropsychologically distinguishable?. *Schizophrenia Research*, 99(1), 149-154.
341. Heinrichs, R. W., Miles, A. A., Smith, D., Zargarian, T., Vaz, S. M., Goldberg, J. O., y Ammari, N. (2008). Cognitive, clinical and functional characteristics of verbally superior schizophrenia patients. *Neuropsychology*, 22(3), 321-328.
342. Heinrichs, R. W., y Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426-445
343. Hellewell, J. S. E., y Whittaker, J. F. (1998). Affect perception and social knowledge in schizophrenia. En K. T. Mueser y N. Tarrier (Eds). *Handbook of social functioning in schizophrenia* (pp 197-212). Boston, MA: Allyn & Bacon.
344. Hemsley, D. R. (1994). A cognitive model for schizophrenia and its possible neural basis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90(384), 80-86
345. Henry, J., y Crawford, J. (2005). A meta-analytic review of verbal fluency deficits in schizophrenia relative to other neurocognitive deficits. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10(1), 1-33
346. Herold, R., Tenyi, T., Lenard, K., y Trixler, M. (2002). Theory of mind deficit in people with schizophrenia during remission. *Psychological Medicine*, 32(6), 1125-1129
347. Hill, S. K., Schuepbach, D., Herbener, E. S., Keshavan, M. S., y Sweeney, J. A. (2004). Pretreatment and longitudinal studies of

- neuropsychological deficits in antipsychotic-naïve patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68(1), 49-63.
348. Hobart, M. P., Goldberg, R., Bartko, J. J., y Gold, J. M. (1999). Repeatable battery for the assessment of neuropsychological status as a screening test in schizophrenia II: convergent/ discriminant validity and diagnostic group comparisons. *American Journal of Psychiatry*, 156(12), 1951-1957
  349. Hodel, B., Brenner, H. D., Merlo, M. C., y Teuber, J. F. (1998). Emotional management therapy in early psychoses. *British Journal of Psychiatry*, 172 (Supl. 33), 128-133.
  350. Hofer, A., Baumgartner, S., Bodner, T., Edlinger, M., Hummer, M., Kemmler, G.,... y Fleischhacker, W. W. (2005). Patient outcomes in schizophrenia II: the impact of cognition. *European Psychiatry*, 20(5), 395-402.
  351. Hoff, A. L., Svetina, C., Shields, G., Stewart, J., y DeLisi, L. E. (2005). Ten year longitudinal study of neuropsychological functioning subsequent to a first episode of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 78(1), 27-34.
  352. Hogarty, G., y Flesher, S. (1999). A development theory for cognitive enhancement therapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25(4), 677-692.
  353. Holmen, A., Juuhl- Langseth, M., Thormodsen, R., Melle, I., y Rund, B.R. (2010). Neuropsychological profile in early-onset schizophrenia- spectrum disorders: measured with the MATRICS Battery. *Schizophrenia Bulletin*, 36(4), 852-859.
  354. Holshausen, K., Bowie, C. R., Mausbach, B. T., Patterson, T. L., y Harvey, P. D. (2013). Neurocognition, functional capacity, and functional outcomes: the cost of inexperience. *Schizophrenia Research*, 112(2-3), 430-434.
  355. Holthausen, E. A., Wiersma, D., Sitskoorn, M. M., Hijman, R., Dingemans, P. M., Schene, A. H., y Van den Bosch, R. J. (2002).



## Referencias

- Schizophrenics patients without neuropsychological deficits: subgroup, disease severity or cognitive compensation? *Psychiatry Research*, 112(1), 1-11.
356. Homack, S., y Riccio, C. A. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop Color and Word Test with children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(6), 725-743.
357. Horan, W. P., Green, M. F., DeGroot, M., Fiske, A., Helleman, G., Kee, K.,... y Nuechterlein, K.H. (2012). Social cognition in schizophrenia, part 2: 12-month stability and prediction of functional outcome in first- episode patients. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 865-872.
358. Houston, B., y Jones, T. M. (1967). Distraction and Stroop Color-Word performance. *Journal of Experimental Psychology*, 74(1), 54-56.
359. Husted, J. A., Lim, S., Chow, E. W., Greenwood, C., y Bassett, A. S. (2009). Heritability of neurocognitive traits in familial schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 150(6), 845-853.
360. Hutton, S. B., Murphy, F. C., Joyce, E. M., Rogers, R. D., Cuthbert, I., Barnes, T. R. E.,... y Robbins, T. W. (2002). Decision making deficits in patients with first-episode and chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 55(3), 249-257.
361. Hutton, S. B., Puri, B. K., Duncan, L. J., Robbins, T. W., Barnes, T. R. E., y Joyce, E. M. (1998). Executive function in first-episode schizophrenia. *Psychological Medicine*, 28(2), 463-473.
362. Irani, F., Kalkstein, S., Moberg, E. A., y Moberg, P. J. (2011). Neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: a meta-analysis of cross-sectional and longitudinal studies. *Schizophrenia Bulletin*, 37(6), 1318-1326.

363. Irani, F., Platek, S. M., Panyavin, I. S., Calkins, M. E., Kohler, C., Siegel, S. J.,... y Gur, R. C. (2006). Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophrenia Research*, 88(1-3), 151-160.
  
364. Isen, A. M., Shalker, T. E., Clark, M., y Karp, L. (1978). Affect, accessibility of material in memory, and behavior: A cognitive loop? *Journal of Personality and Social Psychology*, 36(1), 1-12
  
365. Izard, C. (1994). Innate and universal facial expressions: evidence for development and cross-cultural research. *Psychological Bulletin*, 115(2), 288-299
  
366. Jaeger, J., Czobor, P., y Berns, S. M. (2003). Basic neuropsychological dimensions in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 65(2), 105-116.
  
367. Jahshan, C., Heaton, R. K., Golshan, S., y Cadenhead, K. S. (2010). Course of neurocognitive deficits in the prodrome and first episode of schizophrenia. *Neuropsychology*, 24(1), 109-120.
  
368. Jameson, K. G., Nasrallah, H. A., Northern, T. G., y Welge, J. A. (2011). Executive function impairment in first-degree relatives of persons with schizophrenia: a meta-analysis of controlled studies. *Asian Journal of Psychiatry*, 4(2), 96-99.
  
369. Janssen, I., Krabbendam, L., Jolles, J., y Van Os, J. (2003). Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(2), 110-117
  
370. Jensen, A. R., y Rohwer Jr, W. D. (1966). The Stroop color-word test: a review. *Acta Psychologica*, 25, 36-93.
  
371. Johnson, I., Azouz, B., Kebir, O., Dellagi, L., Amado, I., y Tabbane, K. (2009). Evaluation of correlations between cognitive performances and clinical dimensions of schizophrenia. *La Tunisie Medicale*, 87(10), 664-669.

## Referencias

372. Joyce, E. M., Hutton, S. B., Mutsatsa, S. H., y Barnes, T. R. (2005). Cognitive heterogeneity in first-episode schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 187(6), 516-522.
373. Kaufman, A. S. (1990). *Assessing adolescent and adult intelligence*. Boston, MA: Allyn and Bacon.
374. Kaufman, A. S., y Lichtenberger, E. O. (2005). *Assessing adolescent and adult intelligence*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
375. Kay, S. R., Fiszbein, A., y Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261-276.
376. Kay, S. R., Opler, L. A., y Lindenmayer, J. P. (1988). Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Research*, 23(1), 99-110.
377. Kee, K. S., Green, M. F., Mintz, J., y Brekke, J. S. (2003). Is emotion processing a predictor of functional outcome in schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin*, 29(3), 487-497
378. Kee, K. S., Horan, W. P., Salovey, P., Kern, R. S., Sergi, M. J., Fiske, A. P.,... y Green, M. F. (2009). Emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 107(1), 61-68
379. Kee, K. S., Kern, R. S., y Green, M. F. (1998). Perception of emotion and neurocognitive functioning in schizophrenia: what's the link? *Psychiatry Research*, 81(1), 57-65.
380. Keefe, R.S. (1999). *Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS) manual- A: version 2.1*. Durham, NC: Duke University Medical Center

381. Keefe, R. S., Bilder, R. M., Harvey, P. D., Davis, S. M., Palmer, B. W., Gold, J. M.,... y Lieberman, J. A. (2006). Baseline neurocognitive deficits in the CATIE schizophrenia trial. *Neuropsychopharmacology*, 31(9), 2033-2046.
382. Keefe, R. S., y Eesley, C. E. (2006). Neurocognitive impairments. En J.A. Lieberman, T.S. Stroup y D.O. Perkins (Eds.), *Textbook of Schizophrenia* (pp. 245-260). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
383. Keefe, R. S., Eesley, C. E., y Poe, M. P. (2005). Defining a cognitive function decrement in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 57(6), 688-691.
384. Keefe, R. S., Goldberg, T. E., Harvey, P. D., Gold, J. M., Poe, M. P., y Coughenour, L. (2004). The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophrenia Research*, 68(2-3), 283-297
385. Keefe, R. S., Harvey, P. D., Goldberg, T. E., Gold, J. M., Walker, T. M., Kennel, C., y Hawkins, K. (2008). Norms and standardization of the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS). *Schizophrenia Research*, 102(1), 108-115
386. Keefe, R. S., Perkins, D. O., Gu, H., Zipursky, R. B., Christensen, B. K., y Lieberman, J. A. (2006). A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 88(1), 26-35.
387. Kelleher, I., Clarke, M. C., Rawdon, C., Murphy, J., y Cannon, M. (2012). Neurocognition in the extended psychosis phenotype: performance of a community sample of adolescents with psychotic symptoms on the MATRICS neurocognitive battery. *Schizophrenia Bulletin*, 39(5), 1018-1026.
388. Kelleher, I., Murtagh, A., Clarke, M. C., Murphy, J., Rawdon, C., y Cannon, M. (2013). Neurocognitive performance of a community-based sample of young people at putative ultra high risk for psychosis: support for the processing speed hypothesis. *Cognitive Neuropsychiatry*, 18(1-2), 9-25.

## Referencias

389. Kern, R. S., Gold, J. M., Dickinson, D., Green, M. F., Nuechterlein, K. H., Bader, L. E.,... y Marder, S. R. (2011). The MCCB impairments profile for schizophrenia outpatients: results for the MATRICS psychometric and standardization study. *Schizophrenia Research*, 126(1-3), 124-131.
390. Kern, R. S., Green, M. F., Nuechterlein, K. H., y Deng, B. H. (2004). NIMH-MATRICES survey on assessment of neurocognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72(1), 11-19
391. Kern, R. S., Green, M. F., y Satz, P. (1992). Neuropsychological predictors of skills training for chronic psychiatric patients. *Psychiatry Research*, 43(3), 223-230.
392. Kern, R. S., Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Bader, L. E., Fenton, W. S., Gold, J. M.,... y Marder, S. R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 2: co-norming and standardization. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 214-220
393. Kerr, S. L., y Neale, J. M. (1993). Emotion perception in schizophrenia: specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *Journal of Abnormal Psychology*, 102(2), 312-318
394. Keshavan, M. S., Tandon, R., Boutros, N. N., y Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, "just the facts": what we know in 2008: part 3: neurobiology. *Schizophrenia Research*, 106(2), 89-107.
395. Khandaker, G. M., Barnett, J. H., White, I. R., y Jones, P. B. (2011). A quantitative meta-analysis of population-based studies of premorbid intelligence and schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 132(2), 220-227.
396. Kim, H. S., Shin, N. Y., Jang, J. H., Kim, E., Shim, G., Park, H. Y.,... y Kwon, J. S. (2011). Social cognition and neurocognition as predictors of conversion to psychosis in individuals at ultra-high risk. *Schizophrenia Research*, 130(1), 170-175.

397. Kimhy, D., Vakhrusheva, J., Jobson-Ahmed, L., Tarrier, N., Malaspina, D., y Gross, J. J. (2012). Emotion awareness and regulation in individuals with schizophrenia: implications for social functioning. *Psychiatry Research*, 200(2), 193-201.
398. Kinderman, P., y Bentall, R. P. (1996). A new measure of causal locus: the internal, personal and situational attributions questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 20(2), 261-264.
399. Koh, S. D., Marusz, T. Z., y Rosen, A. J. (1980). Remembering of sentences by schizophrenic young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 89(2), 291-294.
400. Kohler, C. G., Bilker, W., Hagendoorn, M., Gur, R. E., y Gur, R. C. (2000). Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biological Psychiatry*, 48(2), 127-136
401. Kohler, C. G., y Brennan, A. R. (2004). Recognition of facial emotions in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 17(2), 81-86
402. Kohler, C. G., Turner, T. H., Bilker, W. B., Brensinger, C., Siegel, S. J., Kanes, S. J.,... y Gur, R. C. (2003). Facial emotion recognition in schizophrenia: intensity effects and error pattern. *American Journal of Psychiatry*, 160(10), 1768-1774.
403. Kohler, C. G., Walker, J. B., Martin, E. A., Healey, K. M., y Moberg, P. J. (2010). Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophrenia Bulletin*, 36(5), 1009-1019.
404. Konrad, A., y Winterer, G. (2008). Disturbed structural connectivity in schizophrenia—primary factor in pathology or epiphenomenon? *Schizophrenia Bulletin*, 34(1), 72-92.

## Referencias

405. Koskinen, J., Löhönen, J., Koponen, H., Isohanni, M., y Miettunen, J. (2010). Rate of cannabis use disorders in clinical samples of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), 1115-1130.
406. Krabbendam, L., Arts, B., Van Os, J., y Aleman, A. (2005). Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: a quantitative review. *Schizophrenia Research*, 80(2), 137-149.
407. Kraepelin, E. (1913). *Dementia Praecox*. Melbourne, FL: Robert E. Krieger.
408. Kremen, W. S., Buka, S. L., Seidman, L. J., Goldstein, J. M., Koren, D., y Tsuang, M. T. (1998). IQ decline during childhood and adult psychotic symptoms in a community sample: a 19-year longitudinal study. *American Journal of Psychiatry*, 155(5), 672-677.
409. Kremen, W. S., Faraone, S. V., Seidman, L. J., Pepple, J. R., y Tsuang, M. T. (1998). Neuropsychological risk indicators for schizophrenia: a preliminary study of female relatives of schizophrenic and bipolar probands. *Psychiatry Research*, 79(3), 227-240.
410. Kremen, W. S., Seidman, L. J., Faraone, S. V., Pepple, J. R., y Tsuang, M. T. (1992). Attention/ information- processing factors in psychotic disorders. Replication and extension of recent neurological findings. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180(2), 89-93.
411. Kremen, W. S., Seidman, L. J., Faraone, S. V., Toomey, R., y Tsuang, M. T. (2000). The paradox of normal neuropsychological function in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(4), 743-752.
412. Kremen, W. S., Seidman, L. J., Faraone, S. V., y Tsuang, M. T. (2001). Intelligence quotient and neuropsychological profiles in patients with schizophrenia and normal volunteers. *Biological Psychiatry*, 50(6), 453-462.

413. Kremen, W. S., Seidman, L. J., Pepple, J. R., Lyons, M. J., Tsuang, M. T., y Faraone, S. V. (1994). Neuropsychological risk indicators for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20(1), 103-119.
414. Kremen, W. S., Vinogradov, S., Poole, J. H., Schaefer, C. A., Deicken, R. F., Factor-Litvak, P., y Brown, A. S. (2010). Cognitive decline in schizophrenia from childhood to midlife: a 33-year longitudinal birth cohort study. *Schizophrenia Research*, 118(1), 1-5.
415. Kring, A. M., Barrett, L. F., y Gard, D. E. (2003). On the broad applicability of the affective circumplex: representations of affective knowledge among schizophrenia patients. *Psychological Science*, 14(3), 207-214.
416. Kring, A. M., y Caponigro, J. M. (2010). Emotion in schizophrenia: where feeling meets thinking. *Current Directions in Psychological Science*, 19(4), 225-259
417. Kring, A. M., y Earnst, K. S. (1999). Stability of emotional responding in schizophrenia. *Behavior Therapy*, 30(3), 373-388.
418. Krueger, K. R., Lam, C. S., y Wilson, R. S. (2006). The Word Accentuation Test—Chicago. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(7), 1201-1207.
419. Kubicki, M., Park, H., Westin, C. F., Nestor, P. G., Mulkern, R. V., Maier, S. E.,... y Shenton, M. E. (2005). DTI and MTR abnormalities in schizophrenia: analysis of white matter integrity. *Neuroimage*, 26(4), 1109-1118.
420. Kumari, V., Ettinger, U., Crawford, T. J., Zachariah, E., y Sharma, T. (2005). Lack of association between prepulse inhibition and antisaccadic deficits in chronic schizophrenia: implications for identification of schizophrenia endophenotypes. *Journal of Psychiatric Research*, 39(3), 227-240.



## Referencias

421. Kunda, Z. (1999). *Social cognition: making sense of people*. Cambridge, MA: Massachusetts Institute of Technology Press
422. Kurtz, M. M. (2005). Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. *Schizophrenia Research*, 74(1), 15-26.
423. Kurtz, M. M. (2006). Symptoms versus neurocognitive skills as correlates of everyday functioning in severe mental illness. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 6(1), 47-56
424. Kurtz, M. M., Wexler, B. E., Fujimoto, M., Shagan, D. S., y Seltzer, J. C. (2008). Symptoms versus neurocognition as predictors of change in life skills in schizophrenia after outpatient rehabilitation. *Schizophrenia Research*, 102(1), 303-311.
425. Laes, J. R., y Sponheim, S. R. (2006). Does cognition predict community function only in schizophrenia? A study of schizophrenia patients, bipolar affective disorder patients, and community control subjects. *Schizophrenia Research*, 84(1), 121-131
426. Landrø, N. I. (1994). Memory function in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90(s384), 87-94.
427. Landy, F. J. (2005). Some historical and scientific issues related to research on emotional intelligence. *Journal of Organizational Behavior*, 26(4), 411-424
428. Landy, F. J. (2006). The long, frustrating, and fruitless search for social intelligence: a cautionary tale. En K.R. Murphy (Ed.), *A critique of emotional intelligence: what are the problems and how can they be fixed?* (pp. 81-123). Mahwah, NJ: Erlbaum
429. Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A., y Zeitlin, S. B. (1990). The levels of Emotional Awareness Scale: a cognitive-development measure of emotion. *Journal of Personality Assessment*, 55(1-2), 124-134

430. Lappin, J. M., Morgan, K. D., Morgan, C., Dazzan, P., Reichenberg, A., Zanelli, J. W.,... y Murray, R. M. (2007). Duration of untreated psychosis and neuropsychological function in first episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 95(1), 103-110.
431. LaRusso, L. (1978). Sensivity of paranoid patients to nonverbal cues. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(5), 463-471.
432. Laws, K. R. (1999). A meta-analytic review of Wisconsin Card Sort studies in schizophrenia: general intellectual deficit in disguise? *Cognitive Neuropsychiatry*, 4(1), 1-30.
433. Lee, J., y Park, S. (2005). Working memory impairments in schizophrenia: a meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(4), 599-611.
434. Lee, T. M. C., Liu, H. L., Chan, C. C. H., Fang, S. Y., y Gao, J. H. (2005). Neural activities associated with emotion recognition observed in men and women. *Molecular Psychiatry*, 10(5), 450-455.
435. Leeson, V. C., Barnes, T. R., Harrison, M., Matheson, E., Harrison, I., Mutsatsa, S. H.,... y Joyce, E. M. (2010). The relationship between IQ, memory, executive function, and processing speed in recent-onset psychosis: 1-year stability and clinical outcome. *Schizophrenia Bulletin*, 36(2), 400-409.
436. Leeson, V. C., Simpson, A., McKenna, P. J., y Laws, K. R. (2005). Executive inhibition and semantic association in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 74(1), 61-67.
437. Leifker, F. R., Bowie, C. R., y Harvey, P. D. (2009). Determinants of everyday outcomes in schizophrenia: the influences of cognitive impairment, functional capacity, and symptoms. *Schizophrenia Research*, 115(1), 82-87.

## Referencias

438. Lencz, T., Smith, C. W., McLaughlin, D., Auther, A., Nakayama, E., Hovey, L., y Cornblatt, B. A. (2006). Generalized and specific neurocognitive deficits in prodromal schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 59(9), 863-871.
439. Leonberger, F. T. (1989). The question of organicity: is it still functional?. *Professional Psychology: Research and Practice*, 20(6), 411-414.
440. Leonhard, C., y Corrigan, P. W. (2001). Social perception in schizophrenia. En P. W. Corrigan y D. L. Penn (Eds.), *Social cognition in schizophrenia* (pp. 73-96). Washington, DC: American Psychological Association.
441. Leslie, A. (1993). What autism teaches us about meta-representation? En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D. Cohen (Eds), *Understanding other minds: perspectives from autism* (pp. 83-111). New York, NY: Oxford University Press
442. Leslie, A., Friedman, O., y German, T. P. (2004). Core mechanism in theory of mind. *Trends in Cognitive Science*, 8(12), 528-533
443. Leuner, B. (1966). Emotionale intelligenz und emanzipation (Emotional intelligence and emancipation). *Praxis Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 15, 196-203.
444. Leung, W. W., Bowie, C. R., y Harvey, P. D. (2008). Functional implications of neuropsychological normality and symptom remission in older outpatients diagnosed with schizophrenia: a cross-sectional study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(3), 479-488.
445. Levin, S., Yurgelun-Todd, D., y Craft, S. (1989). Contributions of clinical neuropsychology to the study of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 98(4), 341-356.

446. Lewandowski, K. E., Cohen, B. M., y Öngur, D. (2011). Evolution of neuropsychological dysfunction during the course of schizophrenia and bipolar disorder. *Psychological Medicine*, 41(2), 225-241.
447. Lewis, D. A., y Moghaddam, B. (2006). Cognitive dysfunction in schizophrenia: convergence of {gamma}-aminobutyric acid and glutamate alterations. *Archives of Neurology*, 63(10), 1372-1376.
448. Lewis, S. F., y Garver, D. L. (1995). Treatment and diagnostic subtype in facial affect recognition in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 29(1), 5-11
449. Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York, NY: Oxford University Press.
450. Liberman, R. P. (1993). *Rehabilitaci3n integral del enfermo mental cr3nico*. Madrid: Ediciones Mart3nez Roca.
451. Liddle, P. F. (1987). Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychological Medicine*, 17(1), 49-57.
452. Liddle, P. F. (2001). *Disordered mind and brain: the neural basis of mental symptoms*. London, UK: Royal College of Psychiatrists Publications.
453. Lin, Y., Wynn, J. K., Hellemann, G., y Green, M. F. (2012). Factor structure of emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 139(1-3), 78-81
454. Lincoln, T. M., Mehl, S., Kesting, M. L., y Rief, W. (2011). Negative symptoms and social cognition: identifying targets for psychological interventions. *Schizophrenia Bulletin*, 37(suppl 2), S23-S32.
455. Liu, K. C., Chan, R. C., Chan, K. K., Tang, J. Y., Chiu, C. P., Lam, M. M., ... y Chen, E. Y. (2011). Executive function in first-episode schizophrenia: a three-year longitudinal study of an ecologically valid test. *Schizophrenia Research*, 126(1), 87-92.

## Referencias

456. Lizzeretti, N. P., Extremera, N., y Rodríguez, A. (2012). Perceived emotional intelligence and clinical symptoms in mental disorders. *Psychiatric Quarterly*, 83(4), 407-418
457. Locke, E. A. (2005). Why emotional intelligence is an invalid concept. *Journal of Organizational Behavior*, 26(4), 425-431
458. Loeb, P. A. (1996). *Independent Living Scales manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
459. Lokken, K. L. (2001). *The analysis of selective information processing and neuropsychological functioning in individuals at-risk for eating disorders: the use of a pictorial adaptation to the Stroop paradigm, using print media advertisements* (Tesis Doctoral, University of North Dakota).
460. Lopes, P. N., Brackett, M. A., Nezleck, J. B., Schutz, A., Sellin, I., y Salovey, P. (2004). Emotional intelligence and social interaction. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 30(8), 1018-1034.
461. Lopes, P. N., Grewal, D., Kadis, J., Gall, M., y Salovey, P. (2006). Evidence that emotional intelligence is related to job performance and affect and attitudes at work. *Psicothema*, 18(1), 132-138.
462. Lopes, P. N., Salovey, P., Cote, S., y Beers, M. y Petty, R. E. (2005). Emotion regulation abilities and the quality of social interaction. *Emotion*, 5(1), 113-118
463. López, M., Rodríguez, J. M., Santín, C., y Torrico, E. (2003). Utilidad de las formas cortas de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS). *Anales de Psicología*, 19(1), 53-63
464. Lysaker, P. H., Bryson, G. J., Davis, L. W., y Bell, M. D. (2005). Relationship of impaired processing speed and flexibility of abstract thought to

- improvements in work performance over time in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 75(2), 211-218.
465. Lysaker, P. H., Lancaster, R. S., Nees, M. A., y Davis, L. W. (2004). Attributional style and symptoms as predictors of social function in schizophrenia. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 41(2), 225-232.
466. Ma, X., Wang, Q., Sham, P. C., Liu, X., Rabe-Hesketh, S., Sun, X.,... y Li, T. (2007). Neurocognitive deficits in first-episode schizophrenic patients and their first-degree relatives. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 144(4), 407-416.
467. MacCabe, J. H., Brebion, G., Reichenberg, A., Ganguly, T., McKenna, P. J., Murray, R., y David, A. S. (2012). Superior intellectual ability in schizophrenia: neuropsychological characteristics. *Neuropsychology*, 26(2), 181-190.
468. MacCabe, J. H., y Murray, R. M. (2004). Intellectual functioning in schizophrenia: a marker of neurodevelopmental damage? *Journal of Intellectual Disability Research*, 48(6), 519-523.
469. Mah, L., Arnold, M. C., y Grafman, J. (2004). Impairment of social perception associated with lesions of the prefrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 161(7), 1247-1255.
470. Mahurin, R. K., Velligan, D. I., y Miller, A. L. (1998). Executive-frontal lobe cognitive dysfunction in schizophrenia: a symptom subtype analysis. *Psychiatry Research*, 79(2), 139-149.
471. Mancuso, F., Horan, W. P., Kern, R. S., y Green, M. F. (2011). Social cognition in psychosis: multidimensional structure, clinical correlates and relationship with functional outcome. *Schizophrenia Research*, 125(2-3), 143-151.

## Referencias

472. Mandal, M. K., Pandey, R., y Prasad, A. B. (1998). Facial expressions of emotion and schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 24(1), 399-412
473. Mandler, G. (1975). *Mind and emotion*. New York, NY: Krieger Publishing Company.
474. Marder, S. R., y Fenton, W. (2004). Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia: NIMH-MATRICES initiative to support the development of agents for improving cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72(1), 5-9
475. Marenco, S., y Weinberger, D. R. (2000). The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia: following a trail of evidence from cradle to grave. *Development and Psychopathology*, 12(3), 501-527.
476. Martín, R., Hernández, S., Rodríguez, C., García, E., Díaz, A., y Jiménez, J. E. (2012). Datos normativos para el test de Stroop: patrón de desarrollo de la inhibición y formas alternativas para su evaluación. *European Journal of Education and Psychology*, 5(1), 39-51.
477. Martínez, F., y Marín, J. (1997). Influencia del nivel de alexitimia en el procesamiento de estímulos emocionales en una tarea Stroop. *Psicothema*, 9(3), 519-527.
478. Martínez, P. C., Lemos, S., y Bobes, J. (1999). indicadores cognitivos en los trastornos de espectro esquizofrénico: en busca de nuevos marcadores. En J. Saiz Ruiz (Ed), *Esquizofrenia: enfermedad del cerebro y reto social* (pp. 83-106). Barcelona: Masson
479. Martínez-Arán, A., Vieta, E., Reinares, M., Colom, F., Torrent, C., Sánchez-Moreno, J.,... y Salamero, M. (2004). Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161(2), 262-270.

480. Martínez-Aran, A., Vieta, E., Torrent, C., Sánchez-Moreno, J., Goikolea, J. M., Salamero, M.,... y Ayuso Mateos, J. L. (2007). Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disorders*, 9(1-2), 103-113.
481. Martins, A., Ramalho, N., y Morin, E. (2010). A comprehensive meta-analysis of relationships between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*, 49(6), 554-564
482. Marwick, K., y Hall, J. (2008). Social cognition in schizophrenia: a review of face processing. *British Medical Bulletin*, 88(1), 43-58.
483. Mathalon, D. H., Hoffman, R. E., Watson, T. D., Miller, R. M., Roach, B. J., y Ford, J. M. (2009). Neurophysiological distinction between schizophrenia and schizoaffective disorder. *Frontiers in Human Neuroscience*, 3, 70. doi:10.3389/neuro.09.070.2009
484. Matsumoto, D., LeRoux, J., Wilson-Cohn, C., Raroque, J., Kookan, K., Ekman, P.,... y Goh, A. (2000). A new test to measure emotion recognition ability: Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Brief Affect Recognition Test (JACBART). *Journal of Nonverbal Behavior*, 24(3), 179-209
485. Matthews, G., Roberts, R. D., y Zeidner, M. (2004). Seven myths about emotional intelligence. *Psychological Inquiry*, 15(3), 179-196
486. Matthews, G., Zeidner, M., y Roberts, R. D. (2007). Emotional intelligence: consensus controversies, and questions. En G. Matthews, M. Zeidner y R.D. Roberts. (Eds). *The science of emotional intelligence: knows and unknowns. Series in affective science* (pp. 3-46). New York, NY: Oxford University Press.
487. Matthews, J. R., y Barch, D. M. (2010). Emotion responsivity, social cognition, and functional outcome in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(1), 50.



## Referencias

488. Matza, L. S., Buchanan, R., Purdon, S., Brewster-Jordan, J., Zhao, Y., y Revicki, D. A. (2006). Measuring changes in functional status among patients with schizophrenia: the link with cognitive impairment. *Schizophrenia Bulletin*, 32(4), 666-678.
489. May, J. V. (1931). The dementia praecox-schizophrenia problem. *American Journal of Psychiatry*, 88(3), 401-446.
490. Mayer, J. D. (1999). Emotional intelligence: popular or scientific psychology? *APA Monitor*, 30(8), 50
491. Mayer, J. D., y Bremen, D. (1985). Assessing mood and affect- sensitive tasks. *Journal of Personality Assessment*, 49(1), 95-99
492. Mayer, J. D., Caruso, D. R., y Salovey, P. (1999). Emotional intelligence meets traditional standards for an intelligence. *Intelligence*, 27(4), 267-298
493. Mayer, J. D., Di Paolo, M. T., y Salovey, P. (1990). Perceiving affective content in ambiguous visual stimuli: a component of emotional intelligence. *Journal of Personality Assessment*, 54(3-4), 772-781.
494. Mayer, J. D., Roberts, R. D., y Barsade, S. G. (2008). Human abilities: emotional intelligence. *Annual Review of Psychology*, 59, 507-536
495. Mayer, J. D., y Salovey, P. (1993). The intelligence of emotional intelligence. *Intelligence*, 17(4), 433-442.
496. Mayer, J. D., y Salovey, P. (1997). What is emotional intelligence? En P. Salovey y D. Sluyter (Eds). *Emotional development and emotional intelligence: implications for educators* (pp 3-31). New York, NY: Basic Books
497. Mayer, J. D., Salovey, P., y Caruso, D. R. (1997). *Emotional IQ test* (CD-ROM). Needham, MA: Virtual Knowledge.

498. Mayer, J. D., Salovey, P., y Caruso, D. R. (2002). *Mayer- Salovey- Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT): USER´s Manual*. Toronto, ON: Multi- Health Systems Inc
499. Mayer, J. D., Salovey, P., y Caruso, D. R. (2008). Emotional intelligence: new ability or eclectic traits? *American Psychologist*, 63(6), 503-517.
500. Mayer, J. D., Salovey, P., Caruso, D. R., y Sitarenios, G. (2001). Emotional intelligence as standard intelligence. *Emotion*, 1(3), 232-242
501. Mazza, M., De Risio, A., Surian, L., Roncone, R., y Casacchia, M. (2001). Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 47(2-3), 299-308
502. Mazza, M., Pollice, R., Pacitti, F., Pino, M. C., Mariano, M., Tripaldi, S.,... y Roncone, R. (2012). New evidence in theory of mind deficits in subjects with chronic schizophrenia and first episode: correlation with symptoms, neurocognition and social function. *Rivista di Psichiatria*, 47(4), 327-336.
503. McCann, C., y Roberts, R. D. (2008). New paradigms for assessing emotional intelligence: theory and data. *Emotion*, 8(4), 540-551.
504. McClain, L. (1983). Encoding and retrieval in schizophrenics' free recall. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 171(8), 471-479.
505. McClure, M. M., Bowie, C. R., Patterson, T. L., Heaton, R. K., Weaver, C., Anderson, H., y Harvey, P. D. (2007). Correlations of functional capacity and neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: evidence for specificity of relationships?. *Schizophrenia Research*, 89(1), 330-338.
506. McDonald, S. (2002). *Awareness of Social Inference Test: manual*. Suffolk, UK:Thames Valley Test Company

## Referencias

507. McDonald, S., Flanagan, S., y Rollins, J. (2002). *The Awareness of Social Inference Test*. Suffolk, UK: Thames Valley Test Company.
508. McGurk, S. R., y Mueser, K. T. (2006). Cognitive and clinical predictors of work outcomes in clients with schizophrenia receiving supported employment services: 4-year follow-up. *Administration and Policy in Mental Health and Mental Health Services Research*, 33(5), 598-606.
509. McGurk, S. R., Mueser, K. T., Harvey, P. D., LaPuglia, R., y Marder, J. (2003). Cognitive and symptom predictors of work outcomes for clients with schizophrenia in supported employment. *Psychiatric Services*, 54(8), 1129-1135.
510. McGurk, S.R., Mueser, K.T., y Pascaris, A. (2005). Cognitive training and supported employment for persons with severe mental illness: one- year results from a randomized control trial. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 898-909.
511. McIntosh, A. M., Moorhead, T. W. J., Job, D., Lymer, G. K. S., Maniega, S. M., McKirdy, J.,... y Hall, J. (2007). The effects of a neuregulin 1 variant on white matter density and integrity. *Molecular Psychiatry*, 13(11), 1054-1059.
512. McKenna, P. J., Clare, L., y Baddeley, A. D. (1995). Schizophrenia. En A. D. Baddeley, A. D. Wilson y F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 271-292). New York, NY: John Willey and Sons.
513. McKenna, P. J., y Oh, T. M. (2005). *Schizophrenic speech: making sense of bathroofs and ponds that fall in doorways*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
514. McKenna, P. J., Tamlyn, D., Lund, C. E., Mortimer, A. M., Hammond, S., y Baddeley, A. D. (1990). Amnesic syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 21(8), 788-794
515. Meagher, D. J., Quinn, J. F., Bourke, S., Linehan, S., Murphy, P., Kinsella, A.,... y Waddington, J. L. (2004). Longitudinal assessment of

- psychopathological domains over late-stage schizophrenia in relation to duration of initially untreated psychosis: 3-year prospective study in a long-term inpatient population. *Psychiatry Research*, 126(3), 217-227.
516. Melton, R. J. (1995). The role of positive affect in syllogism performance. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 21(8), 788-794
517. Meltzer, H. Y., Thompson, P. A., Lee, M. A., y Ranjan, R. (1996). Neuropsychologic deficits in schizophrenia: relation to social function and effect of antipsychotic drug treatment. *Neuropsychopharmacology*, 14(3), 27S-33S.
518. Mesholam-Gately, R. I., Giuliano, A. J., Goff, K. P., Faraone, S. V., y Seidman, L. J. (2009). Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 23(3), 315-336.
519. Meyer, M. B., y Kurtz, M. M. (2009). Elementary neurocognitive function, facial affect recognition and social skills in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 110(1-3), 173-179.
520. Mirsky, A. F. (1987). Behavioral and psychophysiological markers of disordered attention. *Environmental Health Perspectives*, 74, 191-199
521. Mitrushina, M. (2005). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment*. New York, NY: Oxford University Press
522. Mohamed, S., Paulsen, J. S., O'Leary, D., Arndt, S., y Andreasen, N. (1999). Generalized cognitive deficits in schizophrenia: a study of first-episode patients. *Archives of General Psychiatry*, 56(8), 749-754.
523. Moritz, S., Andresen, B., Jacobsen, D., Mersmann, K., Wilke, U., Lambert, M.,... y Krausz, M. (2001). Neuropsychological correlates of schizophrenic syndromes in patients treated with atypical neuroleptics. *European Psychiatry*, 16(6), 354-361.

## Referencias

524. Moritz, S., Andresen, B., Perro, C., PERSIST Study Group., Schinckel, M., Krausz, M., y Naber, D. (2002). Neurocognitive performance in the first-episode and chronic schizophrenic patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252(1), 33-37
525. Morrison, G., O'Carroll, R., y McCreddie, R. (2006). Long-term course of cognitive impairment in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 189(6), 556-557.
526. Morrison, R. L., Bellack, A. S., y Mueser, K. T. (1988). Deficits in facial affect recognition and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 14(1), 67-83.
527. Mueser, K. T., Doonan, R., Penn, D. L., Blanchard, J. J., Bellack, A. S., Nishith, P., y DeLeon, J. (1996). Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(2), 271-275.
528. Murray, R. M., y Lewis, S. W. (1987). Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder?. *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)*, 295(6600), 681-682.
529. Myles-Worsley, M., Ord, L. M., Ngiralmu, H., Weaver, S., Blailes, F., y Faraone, S. V. (2007). The Palau Early Psychosis Study: neurocognitive functioning in high-risk adolescents. *Schizophrenia Research*, 89(1), 299-307.
530. Neisser, U., Boodoo, G., Bouchard Jr, T. J., Boykin, A. W., Brody, N., Ceci, S. J.,... y Urbina, S. (1996). Intelligence: knowns and unknowns. *American Psychologist*, 51(2), 77-101.
531. Nelson, H. E. (1982). *National Adult Reading Test (NART): for the assessment of premorbid intelligence in patients with dementia: test manual*. Windsor, UK: NFER-Nelson.
532. Nelson, H. E., y Willison, J. R. (1991). *The Revised National Adult Reading Test: test manual*. Windsor, UK: NFER-Nelson.

533. Newman, L. S. (2001). What is "social cognition"? Four basic approaches and their implications for schizophrenia research. En P. W. Corrigan y D. L. Penn (Eds). *Social cognition and schizophrenia*. (pp.41-72). Washington, DC: American Psychological Association.
534. Newman, L. S., y Uleman, J. S. (1993). When are you what you did? Behavior identification and dispositional inference in person memory, attribution, and social judgment. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 19(5), 513-525.
535. Niemi, L. T., Suvisaari, J. M., Tuulio-Henriksson, A., y Lönnqvist, J. K. (2003). Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies. *Schizophrenia Research*, 60(2), 239-258.
536. Niendam, T. A., Bearden, C. E., Johnson, J. K., McKinley, M., Loewy, R., O'Brien, M.,... y Cannon, T. D. (2006). Neurocognitive performance and functional disability in the psychosis prodrome. *Schizophrenia Research*, 84(1), 100-111.
537. Nienow, T. M., Docherty, N. M., Cohen, A. S., y Dinzeo, T. J. (2006). Attentional dysfunction, social perception, and social competence: what is the nature of the relationship? *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 408-417
538. Nieuwenstein, M. R., Aleman, A., y De Haan, E. H. (2001). Relationship between symptom dimensions and neurocognitive functioning in schizophrenia: a meta-analysis of WCST and CPT studies. *Journal of Psychiatric Research*, 35(2), 119-125.
539. Norris, G., y Tate, R. L. (2000). The Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADs): ecological, concurrent and construct validity. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10(1), 33-45.
540. Novick, D., Haro, J. M., Suarez, D., Vieta, E., y Naber, D. (2009). Recovery in the outpatient setting: 36-month results from the Schizophrenia

## Referencias

- Outpatients Health Outcomes (SOHO) study. *Schizophrenia Research*, 108(1), 223-230.
541. Nowicki, S., y Carton, J. (1993). The measurement of emotional intensity from facial expressions. *Journal of Social Psychology*, 133(5), 749-750
542. Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green, M. F., y Heaton, R. K. (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72(1), 29-39.
543. Nuechterlein, K. H., y Dawson, M. E. (1984). Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenics disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 10(2), 160-203
544. Nuechterlein, K. H., y Green, M. F. (2006). *MATRICES consensus battery manual*. Los Angeles, CA: MATRICS Assessment Inc
545. Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., Barch, D. M., Cohen, J. D.,... y Marder, S. R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability and validity. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 203- 213
546. Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L., Green, M. F., Yee- Bradbury, C. M., Asarnow, R. F., Ventura, J.,... y Mintz, J. (2003). Neurocognitive predictors of work outcome in the initial course of schizophrenia. En *Annual Meeting of the International Neuropsychology Society, Honolulu, Hawaii*
547. Ochoa, S., Huerta-Ramos, E., Barajas, A., Iniesta, R., Dolz, M., Baños, I.,... y Usall, J. (2013). Cognitive profiles of three clusters of patients with a first-episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 150(1), 151-156.
548. Ojeda, N., Peña, J., Bengoetxea, E., García, A., Sánchez, P., Elizagárate, E.,... y Eguíluz, J. I. (2012). Evidencias de eficacia de la rehabilitación cognitiva en psicosis y esquizofrenia con el programa REHACOP. *Revista de Neurología*, 54, 577-586.

549. Ojeda, N., Peña, J., Sánchez, P., Elizagárate, E., y Ezcurra, J. (2008). Processing speed mediates the relationship between verbal memory, verbal fluency, and functional outcome in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research, 101*(1), 225-233.
550. Ojeda, N., Sánchez, P., Elizagarate, E., Yöller, A. B., Ezcurra, J., Ramírez, I. y Ballesteros, J. (2007). Course of cognitive symptoms in schizophrenia: a review of the literature. *Actas Españolas de Psiquiatría, 35*(4), 263-270.
551. Ojeda, N., Sánchez, P., Peña, J., Elizagárate, E., Yoller, A. B., Larumbe, J.,... y Ezcurra, J. (2010). Verbal fluency in schizophrenia: does cognitive performance reflect the same underlying mechanisms in patients and healthy controls? *The Journal of Nervous and Mental Disease, 198*(4), 286-291.
552. Oschner, K. N. (2008). The social- emotional processing stream: five core constructs and the translational potential for schizophrenia and beyond. *Biological Psychiatry, 64*(1), 48-61
553. Ostrom, T. M. (1984). The Sovereignty of social cognition. En R. S. Wyer y T. K. Skrull (Eds), *Handbook of social cognition. Vol 1* (pp 1-37). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associated Publishers.
554. O'Sullivan, M. (2007). Trolling for trout, trawling for tuna: the methodological morass in measuring emotional intelligence. En G. Matthews, M. Zeidner y R. D. Roberts (Eds.), *The science of emotional intelligence* (pp. 258-287). New York, NY: Oxford University Press.
555. Overall, J. E., y Gorham, D. R. (1962). The brief psychiatric rating scale. *Psychological Reports, 10*(3), 799-812.
556. Owoso, A., Carter, C. S., Gold, J. M., Macdonald, A. W., Ragland, J. D., Silverstein, S. M.,... y Barch, D. M. (2013). Cognition in schizophrenia and schizo-affective disorder: impairments that are more similar than different. *Psychological Medicine, 43*(12), 2535-2545.



## Referencias

557. Palfai, T. P., y Salovey, P. (1993). The influence of depressed and related mood on deductive and inductive reasoning. *Imagination, Cognition and Personality*, 13(1), 57-71
558. Palha, F. (2008). Cognición social en la esquizofrenia: breve revisión de conceptos e instrumentos de valoración. *Rehabilitación Psicosocial*, 5(1-2), 31-37
559. Palmer, B. W., Appelbaum, M. I., y Heaton, R. K. (2004). Rohling's interpretive method and inherent limitations of the flexibility of "flexible batteries". *Neuropsychology Review*, 14(3), 171-176
560. Palmer, B. W., Dawes, S. E., y Heaton, R. K. (2009). What do we know about neuropsychological aspects of schizophrenia?. *Neuropsychology Review*, 19(3), 365-384.
561. Palmer, B. W., y Heaton, R. K. (2000). Executive dysfunction in schizophrenia. En: T. Sharma y P. Harvey (Eds.), *Cognition in schizophrenia: impairments, importance and treatment strategies* (pp. 51-72). New York, NY: Oxford University Press.
562. Palmer, B. W., Heaton, R. K., Gladsjo, J. A., Evans, J. D., Patterson, T. L., Golshan, S., y Jeste, D. V. (2002). Heterogeneity in functional status among older outpatients with schizophrenia: employment history, living situation, and driving. *Schizophrenia Research*, 55(3), 205-215.
563. Palmer, B. W., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., Kuck, J., Braff, D., Harris, M. J.,... y Jeste, D. V. (1997). Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology*, 11(3), 437-446.
564. Palmer, B. W., y Jeste, D. V. (2006). Relationship of individual cognitive abilities to specific components of decisional capacity among middle-aged and older patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32(1), 98-106.

565. Pantelis, C., Wood, S. J., Proffitt, T. M., Testa, R., Mahony, K., Brewer, W. J.,... y McGorry, P. D. (2009). Attentional set-shifting ability in first-episode and established schizophrenia: relationship to working memory. *Schizophrenia Research*, 112(1), 104-113.
566. Pantelis, C., Yücel, M., Bora, E., Fornito, A., Testa, R., Brewer, W. J.,... y Wood, S. J. (2009). Neurobiological markers of illness onset in psychosis and schizophrenia: the search for a moving target. *Neuropsychology Review*, 19(3), 385-398.
567. Paris, J. (2005). *The fall of an icon: psychoanalysis and academic psychiatry*. Toronto, ON: University of Toronto Press.
568. Park, S., y Holzman, P. S. (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archives of General Psychiatry*, 49(12), 975-982.
569. Park, S., Holzman, P. S., y Goldman-Rakic, P. S. (1995). Spatial working memory deficits in the relatives of schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, 52(10), 821-828.
570. Patterson, T. L., Goldman, S., McKibbin, C. L., Hughs, T. y Jeste, D. V. (2001). UCSD performance based skills assessment: development of a new measure of a everyday functioning for severely mentally ill adults. *Schizophrenia Bulletin*, 27(2), 235-245
571. Payne, W. L. (1986). A study of emotion: developing emotional intelligence, self-integration, relating to fear, pain and desire. *Dissertation Abstracts International*, 47 (01), 203A. (University Microfilms No.AAC8605928).
572. Pearlson, G. D., Barta, P. E., Powers, R. E., Menon, R. R., Richards, S. S., Aylward, E. H.,... y Tien, A. Y. (1997). Medial and superior temporal gyral volumes and cerebral asymmetry in schizophrenia versus bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 41(1), 1-14.

## Referencias

573. Pearlson, G. D., Kreger, L., Rabins, P. V., Chase, G.A., Cohen, B., Wirth, B.,... y Tune, L.E. (1989). A chart review study of late-onset and early-onset schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 146(12), 1568-1574.
574. Penn, D. L., Addington, J. y Pinkham, A. (2006). Social cognitive impairments. En J. A. Lieberman, T. S. Stroup y D. O. Perkins (Eds), *American psychiatric association textbook of schizophrenia* (pp.261-274). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing Press
575. Penn, D. L., y Combs, D. (2000). Modification of affect perception deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 46(2-3), 217-229
576. Penn, D. L., Corrigan, P. W., Bentall, R. P., Racenstein, J. M., y Newman, L. (1997). Social cognition in schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 121(1), 114-132
577. Penn, D. L., Mueser, K. T., Spaulding, W., Hope, D. A., y Reed, D. (1995). Information processing and social competence in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21(2), 269-281.
578. Penn, D. L., Ritchie, M., Francis, J., Combs, D., y Martin, J. (2002). Social perception in schizophrenia: the role of the context. *Psychiatry Research*, 109(2), 149-159
579. Penn, D. L., Roberts, D. L., Munt, E. D., Silverstein, E., Jones, N., y Sheitman, B. (2005). A pilot study of Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80(2-3), 357-359.
580. Penn, D. L., Sanna, L. J., y Roberts, D. L. (2008). Social Cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophrenia Bulletin*, 34(3), 408-411
581. Penn, D. L., Spaulding, W., Reed, D., y Sullivan, M. (1996). The relationship of social cognition to ward behavior in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 20(3), 327-335

582. Peña, J., Ezcurra, J., y Gutiérrez, M. (2012). Curso evolutivo de la esquizofrenia y su impacto en la cognición: una revisión de la literatura. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 40(4), 198-220.
583. Peña, J., Ojeda, N., Segarra, R., Eguiluz, J. I., García, J., y Gutiérrez, M. (2011). Executive functioning correctly classified diagnoses in patients with first-episode psychosis: evidence from a 2-year longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 126(1), 77-80.
584. Peña-Casanova, J. (1990). *Programa integrado de exploración neuropsicológica: test*. Barcelona: Masson.
585. Peña-Casanova, J., Blesa, R., Aguilar, M., Gramunt-Fombuena, N., Gómez-Ansón, B., Oliva, R.,... y Sol, J. M. (2009). Spanish multicenter normative studies (NEURONORMA project): methods and sample characteristics. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(4), 307-319.
586. Perea, M., Ladera, V., y Rodríguez, M. (2005). Fluencia de acciones en personas mayores. *Psicothema*, 17(2), 263-266.
587. Peretti, P. O. (1969). Cross-sex and cross-educational level performance in a color-word interference task. *Psychonomic Science*, 16(6), 321-323.
588. Peretti, P. O. (1971). Effects of noncompetitive, competitive instructions, and sex on performance in a color-word interference task. *The Journal of Psychology*, 79(1), 67-70.
589. Pérez, M., y Godoy, J. (1998). Comparison between a “traditional” memory test and a “behavioral” memory battery in Spanish patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(4), 496-502.
590. Perlick, D. A., Rosenheck, R. A., Kaczynski, R., Bingham, S., y Collins, J. (2008). Association of symptomatology and cognitive deficits to functional capacity in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 99(1), 192-199.

## Referencias

591. Perner, J. (1991). *Understanding the representational mind*. Cambridge, MA: MIT Press
592. Perpiña, C., Leonard, T., Tressure, J., Bond, A., y Baños, R. (1998). Procesamiento selectivo de la información relacionada con la comida, cuerpo y activación autonómica en pacientes con trastornos alimenticios. *The Spanish Journal of Psychology*, 1(1), 3-10
593. Persad, C. C., Abeles, N., Zacks, R. T., y Denburg, N. L. (2002). Inhibitory changes after age 60 and their relationship to measures of attention and memory. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 57(3), 223-232.
594. Peterson, C., Semmel, A., Von Baeyer, C., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., y Seligman, M. E. P. (1982). The attributional style questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6(3), 287-299
595. Petrides, K. V., Furnham, A., y Mavroveli, S. (2007). Trait emotional intelligence: moving forward in the field of EI. En G. Matthews, M. Zeidner y R. D. Roberts (Eds.), *The science of emotional intelligence: knowns and unknowns* (pp. 151-166). New York, NY: Oxford University Press
596. Pflueger, M. O., Gschwandtner, U., Stieglitz, R. D., y Riecher-Rössler, A. (2007). Neuropsychological deficits in individuals with an at risk mental state for psychosis—working memory as a potential trait marker. *Schizophrenia Research*, 97(1), 14-24.
597. Phillips, M. L., y David, A. S. (1998). Abnormal visual scan paths: a psychological marker of delusions in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 29(3), 235-245.
598. Pickup, G. J. (2008). Relationships between theory of mind and executive function in schizophrenia: a systematic review. *Psychopathology*, 41(4), 206-213.

599. Pietrzak, R. H., Olver, J., Norman, T., Piskulic, D., Maruff, P., y Snyder, P.J. (2009). A comparison of the CogState Schizophrenia Battery and the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) Battery in assessing cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(7), 848-859.
600. Pijnenborg, G. H. M., Withaar, F. K., Evans, J. J., Van Den Bosch, R. J., Timmerman, M. E., y Brouwer, W. H. (2009). The predictive value of measures of social cognition for community functioning in schizophrenia: implications for neuropsychological assessment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(2), 239-247.
601. Pijnenborg, G. H. M., Withaar, F. K., Van den Bosch, R. J., y Brouwer, W. H. (2007). Impaired perception of negative emotional prosody in schizophrenia. *The Clinical Neuropsychologist*, 21(5), 762-775.
602. Pinkham, A. E., Hopfinger, J. B., Pelphrey, K. A., Piven, J., y Penn, D. L. (2008). Neural bases for impaired social cognition in schizophrenia and autism spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, 99(1-3), 164-175
603. Pinkham, A. E., y Penn, D. L. (2006). Neurocognitive and social cognitive predictors of interpersonal skill in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 143(2-3), 167-178
604. Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O., y Lieberman, J. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160(5), 815- 824.
605. Piskulic, D., Olver, J. S., Norman, T. R., y Maruff, P. (2007). Behavioural studies of spatial working memory dysfunction in schizophrenia: a quantitative literature review. *Psychiatry Research*, 150(2), 111-121.
606. Pitterman, H., y Nowicki Jr, S. (2004). A test of the ability to identify emotion in human standing and sitting postures: the Diagnostic Analysis of

## Referencias

- Nonverbal Accuracy-2 Posture Test (DANVA2-POS). *Genetic, Social and General Psychology Monographs*, 130(2), 146-162
607. Pizzagalli, D. A., Lehman, D., Hendrick, A. M., Regard, M., Pascual-Marqui, R. D., y Davidson, R. J. (2002). Affective judgments of faces modulate early activity (approximately 160 ms) within the fusiform gyrus. *NeuroImage*, 16(3), 663-677
608. Poole, J. H., Tobias, J. C., y Vinogradov, S. (2000). The functional relevance of affect recognition errors in schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(6), 649-658
609. Potash, J. B. (2006). Carving chaos: genetics and the classification of mood and psychotic syndromes. *Harvard Review of Psychiatry*, 14(2), 47-63
610. Premack, D., y Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-526.
611. Prieto, P., y Alonso, M. A. (2004). Validación de la versión en español del Test Conductual de Memoria de Rivermead (RBMT) para población mayor de 70 años. *Psicothema*, 16(2), 325-328
612. Pujol, J., Vendrell, P., Deus, J., Junqué, C., Bello, J., Martí-Vilalta, J. L., y Capdevila, A. (2001). The effect of medial frontal and posterior parietal demyelinating lesions on Stroop interference. *Neuroimage*, 13(1), 68-75.
613. Pukrop, R., Schultze-Lutter, F., Ruhrmann, S., Brockhaus-Dumke, A., Tendolkar, I., Bechdolf, A.,... y Klosterkötter, J. (2006). Neurocognitive functioning in subjects at risk for a first episode of psychosis compared with first-and multiple-episode schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(8), 1388-1407.
614. Quero, S., Baños, R. M., y Botella, C. (2000). Sesgos cognitivos en el trastorno de pánico: comparación entre el Stroop computerizado y con tarjetas. *Psicothema*, 12(2), 165-170.

615. Quraishi, S., y Frangou, S. (2002). Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *Journal of Affective Disorders*, 72(3), 209-226.
616. Rabin, R. A., Zakzanis, K. K., y George, T. P. (2011). The effects of cannabis use on neurocognition in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 128(1), 111-116.
617. Rajji, T. K., Ismail, Z., y Mulsant, B. H. (2009). Age at onset and cognition in schizophrenia: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 195(4), 286-293.
618. Rajji, T. K., y Mulsant, B. H. (2008). Nature and course of cognitive function in late-life schizophrenia: a systematic review. *Schizophrenia Research*, 102(1), 122-140.
619. Rajji, T. K., Voineskos, A. N., Butters, M. A., Miranda, D., Arenovich, T., Menon, M.,... y Mulsant, B. H. (2013). Cognitive performance of individuals with schizophrenia across seven decades: a study using the MATRICS consensus cognitive battery. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(2), 108-118
620. Rami, L., Serradell, M., Bosch, B., Villar, A., y Molinuevo, J. L. (2007). Valores normativos de tests de función cognitiva frontal para la población mayor de 60 años. *Revista de Neurología*, 45(5), 268-271.
621. Ramírez, M., Ostrosky-Solís, F., Fernández, A., y Ardila-Ardila, A. (2005). Fluidez verbal semántica en hispanohablantes: un análisis comparativo. *Revista de Neurología*, 41(8), 463-468.
622. Randall, F., Corcoran, R., Day, J. C., y Bentall, R. P. (2003). Attention, theory of mind, and causal attributions in people with persecutory delusions: a preliminary investigation. *Cognitive Neuropsychiatry*, 8(4), 287-294
623. Reeder, C., Harris, V., Pickles, A., Patel, A., Cella, M., y Wykes, T. (2014). Does change in cognitive function predict change in costs of care for



## Referencias

- people with a schizophrenia diagnosis following cognitive remediation therapy?. *Schizophrenia Bulletin*, 40(6), 1472-1481.
624. Reichenberg, A. (2010). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(3), 383-392.
625. Reichenberg, A., Caspi, A., Harrington, H., Houts, R., Keefe, R. S., Murray, R. M.,... y Moffitt, T. E. (2010). Static and dynamic cognitive deficits in childhood preceding adult schizophrenia: a 30-year study. *The American Journal of Psychiatry*, 167(2), 160-169.
626. Reichenberg, A., y Harvey, P. D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: integration of performance-based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin*, 133(5), 833-858.
627. Reichenberg, A., Harvey, P. D., Bowie, C. R., Mojtabai, R., Rabinowitz, J., Heaton, R. K., y Bromet, E. (2009). Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 35(5), 1022-1029.
628. Reichenberg, A., Weiser, M., Caspi, A., Knobler, H. Y., Lubin, G., Harvey, P. D.,... y Davidson, M. (2006). Premorbid intellectual functioning and risk of schizophrenia and spectrum disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(2), 193-207.
629. Reichenberg, A., Weiser, M., Rapp, M. A., Rabinowitz, J., Caspi, A., Schmeidler, J.,... y Davidson, M. (2005). Elaboration on premorbid intellectual performance in schizophrenia: premorbid intellectual decline and risk for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 62(12), 1297-1304.
630. Rempfer, M. V., Hamera, E. K., Brown, C. E., y Cromwell, R. L. (2003). The relations between cognition and the independent living skill of shopping in people with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 117(2), 103-112.

631. Revheim, N., Schechter, I., Kim, D., Silipo, G., Allingham, B., Butler, P., y Javitt, D. C. (2006). Neurocognitive and symptom correlates of daily problem-solving skills in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 83(2), 237-245.
632. Rey, A. (1997). *Test de la copia de una figura compleja. Manual*. Madrid: TEA Ediciones
633. Rey, G. J., y Benton, A. L. (1991). *Examen de afasia multilingüe (Multilingual aphasia examination-spanish)*. Iowa City, IO: AJA Associates.
634. Reynolds, C. R., y Horton, A. M. (2006). *Test of Verbal Conceptualization and Fluency*. Austin, TX: Pro-Ed.
635. Reynolds, C. R., Willson, V. L., y Clark, P. L. (1983). A four-test short form of the WAIS-R for clinical screening. *Clinical Neuropsychology*, 5(3), 111-116
636. Riley, E. M., McGovern, D., Mockler, D., Doku, V. C., ÓCeallaigh, S., Fannon, D. G.,... y Sharma, T. (2000). Neuropsychological functioning in first-episode psychosis—evidence of specific deficits. *Schizophrenia Research*, 43(1), 47-55.
637. Roberts, R. D., McCann, C., Matthews, G., y Zeidner, M. (2010). Emotional intelligence: toward a consensus of models and measures. *Social and Personality Psychology Compass*, 4(10), 821-840
638. Robiner, W. N., Dossa, D., y O'Dowd, W. (1988). Abbreviated WAIS-R procedures: use and limitations with head-injured patients. *The Clinical Neuropsychologist*, 2(4), 365-374.
639. Robinson, L. J., Thompson, J. M., Gallagher, P., Goswami, U., Young, A. H., Ferrier, I. N., y Moore, P. B. (2006). A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 93(1), 105-115.

## Referencias

640. Rode, J. C., Mooney, C. H., Arthaud-Day, M. L., Near, J. P., Baldwin, T. T., Rubin, R. S., y Bommer, W. H. (2007). Emotional intelligence and individual performance: evidence of direct and moderated effects. *Journal of Organizational Behavior*, 28(4), 399-421.
641. Roder, V., Brenner, H. D., Hodel, B., y Kienzle, N. (1996). *Terapia integrada de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.
642. Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N., y Fuentes, I. (2007). *Terapia psicológica integrada para la esquizofrenia*. Granada: Alborán.
643. Rodríguez, J. A., y Touriño, R. (2010). Cognición social en la esquizofrenia: una revisión del concepto. *Archivos de Psiquiatría*, 73, 9-12
644. Rodríguez- Jiménez, R., Bagney, A., Moreno-Ortega, M., García-Navarro, C., Aparicio, A. I., López- Antón, R.,... y Palomo, T. (2012a). Déficit cognitivo en la esquizofrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery. *Revista de Neurología*, 55(9), 549-555.
645. Rodríguez- Jiménez, R., Bagney, A., García-Navarro, C., Aparicio, A. I., López- Antón, R., Moreno- Ortega, M.,... y Palomo, T. (2012b). The MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB): co-norming and standardization in Spain. *Schizophrenia Research*, 134(2), 279- 284.
646. Rodríguez-Sánchez, J. M., Pérez-Iglesias, R., González-Blanch, C., Pelayo-Terán, J. M., Mata, I., Martínez, O.,... y Crespo-Facorro, B. (2008). 1-year follow-up study of cognitive function in first-episode non-affective psychosis. *Schizophrenia Research*, 104(1), 165-174.
647. Roelofs, J., Peters, M. L., Zeegers, M., y Vlaeyen, J. W. (2002). The modified Stroop paradigm as a measure of selective attention towards pain-related stimuli among chronic pain patients: a meta-analysis. *European Journal of Pain*, 6(4), 273-281.

648. Rohrer, D., Salmon, D. P., Wixted, J. T., y Paulsen, J. S. (1999). The disparate effects of Alzheimer's disease and Huntington's disease on semantic memory. *Neuropsychology*, 13(3), 381-388.
649. Rosenthal, R., Hall, J. A., DiMatteo, M. R., Rogers, P. L., y Archer, D. (1979). *Sensitivity to nonverbal communication: the PONS test*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
650. Rosselli, M., y Ardila, A. (2002). A cross-linguistic comparison of verbal fluency tests. *International Journal of Neuroscience*, 112(6), 759-776.
651. Rosselli, M., Ardila, A., Santisi, M., Arecco, R., Salvatierra, J., Conde, A., y Lenis, B. (2000). The stroop test in spanish-english bilinguals. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(8), 692-693.
652. Rubinsztein, J. S., Michael, A., Paykel, E. S., y Sahakian, B. J. (2000). Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. *Psychological Medicine*, 30(5), 1025-1036.
653. Ruff, R. M., Light, R. H., Parker, S. B., y Levin, H. S. (1997). The psychological construct of word fluency. *Brain and Language*, 57(3), 394-405.
654. Ruiz, J. C., García, S., y Fuentes, I. (2006). La relevancia de la cognición social en la esquizofrenia. *Apuntes de Psicología*, 24(1-3), 137-155
655. Rund, B. R. (1998). A review of longitudinal studies of cognitive function in schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 425-435.
656. Russell, E. W., Russell, S. L., y Hill, B. D. (2005). The fundamental psychometric status of neuropsychological batteries. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(6), 785-794
657. Russell, T. A., Green, M. J., Simpson, I., y Coltheart, M. (2008). Remediation of facial emotion perception in schizophrenia: concomitant changes in visual attention. *Schizophrenia Research*, 103(1-3), 248-253

## Referencias

658. Ryan, J. J., López, S. J., y Werth, T. R. (1998). Administration time estimates for WAIS-III subtests, scales, and short forms in a clinical sample. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 16(4), 315-323.
659. Sachs, G., Steger-Wuchse, D., Kryspin-Exner, I., Gur, R. C., y Katschnig, H. (2004). Facial recognition deficits and cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68(1), 27-35
660. Salgado-Pineda, P., Román, F., Sánchez-Navarro, J. P., López-Hernández, F., Bargalló, N., Falcón, C.,... y Martínez-Lage, J. (2003). Activación cerebral durante el test de Stroop en un caso de lesión cerebral focal temprana. *Revista de Neurología*, 36(4), 343-346.
661. Salovey, P., y Birnbaum, D. (1989). Influence of mood on health-relevant cognitions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57(3), 539-551
662. Salovey, P., y Mayer, J.D. (1990). Emotional intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*, 9(3), 185-211.
663. Sánchez, P., Ojeda, N., Pena, J., Elizagarate, E., Yoller, A., Gutiérrez, M., y Ezcurra, J. (2009). Predictors of longitudinal changes in schizophrenia: the role of processing speed. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 70(6), 888-896.
664. Sanders, A., y Szymanski, K. (2012). Emotional intelligence in siblings of patients diagnosed with a mental disorder. *Social Work in Mental Health*, 10(4), 331-342
665. Santos, J. L. y Bausela, E (2006). Utilidad del Stroop en la psicología clínica. *Avances en Salud Mental Relacional*, 5(1), 2.
666. Savitz, J. B., y Jansen, P. (2003). The Stroop Color-Word Interference Test as an indicator of ADHD in poor readers. *The Journal of Genetic Psychology*, 164(3), 319-333.

667. Saykin, A. J., Gur, R. C., Gur, R. E., Mozley, P. D., Mozley, L. H., Resnick, S. M., Kester, D.B., y Stafiniak, P. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning. *Archives of General Psychiatry*, 48(7), 618-624.
668. Saykin, A. J., Shtasel, D. L., Gur, R. E., Kester, D. B., Mozley, L. H., Stafiniak, P., y Gur, R. C. (1994). Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first- episode schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 51(2), 124-131.
669. Schaefer, J., Giangrande, E., Weinberger, D. R., y Dickinson, D. (2013). The global cognitive impairment in schizophrenia: consistent over decades and around the world. *Schizophrenia Research*, 150(1), 42-50.
670. Schenkel, L. S., Spaulding, W. D., y Silverstein, S. M. (2005). Poor premorbid social functioning and theory of mind deficit in schizophrenia: evidence of reduced context processing? *Journal of Psychiatric Research*, 39(5), 499-508.
671. Sch  rer, H., Stip, E., Paquet, F., y Bédard, M. A. (2003). Mild procedural learning disturbances in neuroleptic-naive patients with schizophrenia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15(1), 58-63.
672. Scherer, K. R. (2007). Componential emotion theory can inform models of emotional competence. En G. Matthews, M. Zeidner y R. D. Roberts (Eds.), *The science of emotional intelligence: knows and unknowns* (pp. 101-126). New York, NY: Oxford University Press
673. Schmidt, S. J., Mueller, D. R. y Roder, V. (2011). Social cognition as a mediator variable between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: empirical review and new results by structural equation modeling. *Schizophrenia Bulletin*, 37(2), 41-54

## Referencias

674. Schneider, F., Gur, R. C., Gur, R. E., y Shtasel, D. L. (1995). Emotional processing in schizophrenia: neurobehavioral probes in relation to psychopathology. *Schizophrenia Research*, 17(1), 67-75
675. Scholten, M. R., Aleman, A., Montagne, B., y Kahn, R. S. (2005). Schizophrenia and processing of facial emotions: sex matters. *Schizophrenia Research*, 78(1), 61-68
676. Schrauf, R. W., Weintraub, S., y Navarro, E. (2006). Is adaptation of the Word Accentuation Test of Premorbid Intelligence necessary for use among older, Spanish-speaking immigrants in the United States? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(3), 391-399.
677. Schretlen, D. J., Cascella, N. G., Meyer, S. M., Kingery, L. R., Testa, S. M., Munro, C. A.,... y Pearlson, G. D. (2007). Neuropsychological functioning in bipolar disorder and schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 62(2), 179-186.
678. Schulze, R., Wilhelm, O., y Kyllonen, P. C. (2007). Approaches to the assessment of emotional intelligence. En G. Matthews, M. Zeidner y R.D. Roberts (Eds.), *The science of emotional intelligence: knows an unknowns* (pp. 199-229). New York, NY: Oxford University Press
679. Schwarz, N. (1990). Feelings and information: information and motivational functions of affective states. En E.T. Higgins y E.M. Sorrentino (Eds.), *Handbook of motivation and cognition*, Vol. 2 (pp 527-561). New York, NY: Guilford Press
680. Schwarz, N., Sanna, L. J., Skurnik, I., y Yoon, C. (2007). Metacognitive experiences and the intricacies of setting people straight: implications for debiasing and public information campaigns. *Advances in Experimental Social Psychology*, 39, 127-161
681. Sedó, M. (2007). *FDT, test de los cinco dígitos*. Madrid: TEA Ediciones.

682. Seidman, L. J., Buka, S. L., Goldstein, J. M., y Tsuang, M. T. (2006). Intellectual decline in schizophrenia: evidence from a prospective birth cohort 28 year follow-up study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(2), 225-242.
683. Seidman, L. J., Giuliano, A. J., Meyer, E. C., Addington, J., Cadenhead, K. S., Cannon, T. D.,... y North American Prodrome Longitudinal Study Group (2010). Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 67(6), 578-588.
684. Seidman, L. J., Kremen, W. S., Koren, D., Faraone, S. V., Goldstein, J. M., y Tsuang, M. T. (2002). A comparative profile analysis of neuropsychological functioning in patients with schizophrenia and bipolar psychoses. *Schizophrenia Research*, 53(1), 31-44.
685. Seisdedos, N., Corral, S., Cordero, A., De La Cruz, M. V., Hernández, M. V., y Pereña, J. (1999). *WAIS-III. Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos-III. Manual técnico*. Madrid: TEA Ediciones.
686. Sergi, M. J., Fiske, A. P., Horan, W. P., Kern, R. S., Kee, K. S., Subotnik, K. L., y Green, M. F. (2009). Development of a measure of relationship perception in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 166(1), 54-62.
687. Sergi, M. J., Rassovsky, Y., Nuechterlein, K. H., y Green, M. F. (2006). Social perception as a mediator of the influence of early visual processing on functional status in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163(3), 448-454.
688. Sergi, M. J., Rassovsky, Y., Widmark, C., Reist, C., Erhart, S., Braff, D.L.,... y Green, M. F. (2007). Social cognition in schizophrenia: relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 90(1), 316-324



## Referencias

689. Shah, J. N., Qureshi, S. U., Jawaid, A., y Schulz, P. E. (2012). Is there evidence for late cognitive decline in chronic schizophrenia?. *Psychiatric Quarterly*, 83(2), 127-144.
690. Shallice, T., Burgess, P., y Robertson, I. (1996). The domain of supervisory processes and temporal organization of behaviour [and discussion]. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 351(1346), 1405-1412.
691. Shamsi, S., Lau, A., Lencz, T., Burdick, K. E., DeRosse, P., Brenner, R.,... y Malhotra, A. K. (2011). Cognitive and symptomatic predictors of functional disability in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 126(1-3), 257-264
692. Sharma, T., y Antonova, L. (2003). Cognitive function in schizophrenia: deficits, functional consequences, and future treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 26(1), 25-40.
693. Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22(2-6), 255-262
694. Silva, T., Monteiro, L., y Lopes, E. (2014). INECO Frontal Screening: an instrument to assess executive dysfunction in Schizophrenia. *The Spanish Journal of Psychology*, 17, E19. DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/sjp.2014.22>
695. Silver, H., Feldman, P., Bilker, W., y Gur, R. C. (2003). Working memory deficit as a core neuropsychological dysfunction in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160(10), 1809-1816.
696. Silverstein, A. B. (1982). Validity of Santz-Mogel-Yudin type short forms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50(1), 20-21.
697. Silverstein, A. B. (1983). Validity of random short forms: III, Wechsler's intelligence scales. *Perceptual and Motor Skills*, 56(2), 572-574

698. Silverstein, S. M., Jaeger, J., Donovan- Lepore, A. M., Wilkniss, S. M., Savitz, A., Malinovsky, I.,... y Dent, G (2010). A comparative study of the MATRICS and IntegNeuro cognitive assessment batteries. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(9), 937-952.
699. Simon, A. E., Cattapan-Ludewig, K., Zmilacher, S., Arbach, D., Gruber, K., Dvorsky, D. N.,... y Umbricht, D. (2007). Cognitive functioning in the schizophrenia prodrome. *Schizophrenia Bulletin*, 33(3), 761-771.
700. Simon, H. A. (1982). Affect and cognition: comments. En M. S. Clark y S. T. Fiske (Eds.), *Affect and cognition: the seventeenth annual carnegie symposium of cognition* (pp. 333-342). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates
701. Sitskoorn, M. M., Aleman, A., Ebisch, S. J., Appels, M., y Kahn, R. S. (2004). Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 71(2), 285-295.
702. Smith, E. R., y Semin, G. R. (2004). Situated social cognition: cognition in social context. *Advances in Experimental Social Psychology*, 36, 53-117.
703. Snitz, B. E., MacDonald, A. W., y Carter, C. S. (2006). Cognitive deficits in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients: a meta-analytic review of putative endophenotypes. *Schizophrenia Bulletin*, 32(1), 179-194.
704. Soler, M. J., y Ruiz, J. C. (1994). Performance and validation of the RBMT in a sample of Spanish brain damaged. En 7<sup>th</sup> ESCP Conference. Lisboa, Portugal.
705. Spaulding, W., Garbin, C. P., y Crinean, W. J. (1989). Die logischen und psychometrischen voraussetzungen fur eine kognitive therapie der schizophrenie. En W. Boker y H. D. Brenner (Eds.), *Schizophrenia als systemische storung* (pp 157-169). Bern, SW: Verlang Hans Huber.

## Referencias

706. Spearman, C. E. (1927). *The abilities of man, their nature and measurement*. New York, NY: Macmillan.
707. Sperry, R. W. (1993). The impact and promise of the cognitive revolution. *American Psychologist*, 48(8), 878-885
708. Spielmeyer, W. (1930). The problem of the anatomy of schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 72(3), 241-244.
709. Sponheim, S. R., Jung, R. E., Seidman, L. J., Mesholam-Gately, R. I., Manoach, D. S., O'Leary, D. S.,... y Schulz, S. C. (2010). Cognitive deficits in recent-onset and chronic schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 44(7), 421-428.
710. Spreen, O. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. New York, NY: Oxford University Press.
711. Sprong, M., Schothorst, P., Vos, E., Hox, J., y Van Engeland, H. (2007). Theory of mind in schizophrenia: meta- analysis. *British Journal of Psychiatry*, 191(1), 5-13.
712. Stanghellini, G., y Ricca, V. (2010). Alexithymia and schizophrenias. *Psychopathology*, 28(5), 263-272
713. Stern, W. (1912). *The psychological methods of intelligence testing*. Baltimore, MD: Warwick and York.
714. Stip, E. (1996). Memory impairment in schizophrenia: perspectives from psychopathology and pharmacotherapy. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue canadienne de psychiatrie*, 41(8, Suppl 2), S27-S34.
715. Stip, E., Sepehry, A. A., Prouteau, A., Briand, C., Nicole, L., Lalonde, P., y Lesage, A. (2005). Cognitive discernible factors between schizophrenia and schizoaffective disorder. *Brain and Cognition*, 59(3), 292-295.

716. Stirling, J., White, C., Lewis, S., Hopkins, R., Tantam, D., Huddy, A., y Montague, L. (2003). Neurocognitive function and outcome in first-episode schizophrenia: a 10-year follow-up of an epidemiological cohort. *Schizophrenia Research*, 65(2), 75-86.
717. Stone, V. E., Baron-Cohen, S., Calder, A. W., y Keane, J. (1998). Impairments in social cognition following orbitofrontal or amygdale damage. *Society for Neuroscience Abstracts*, 24, 1176
718. Stone, V. E., y Gerrans, P. (2006). What's domain- specific about theory of mind? *Social Neuroscience*, 1(3-4), 309-319
719. Stover, E. L., Brady, L., y Marder, S. R. (2007). New paradigms for treatment development. *Schizophrenia Bulletin*, 33(5), 1093-1099
720. Stratta, P., Daneluzzo, E., Mattei, P., Bustini, M., Casacchia, M., y Rossi, A. (1997). No deficit in Wisconsin Card Sorting Test performance of schizophrenic patients' first-degree relatives. *Schizophrenia Research*, 26(2), 147-151.
721. Strauss, E. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
722. Strauss, M. E., y Summerfelt, A. (2003). The neuropsychological study of schizophrenia: a methodological perspective. En M. F. Lenzenweger y J. M. Hooley (Eds.), *Principles of experimental psychopathology: essays in honor of Brendan A. Maher* (pp 119-134). Washington, D.C: American Psychological Association.
723. Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662.
724. Suslow, T., Schonauer, K., Ohrmann, P., Eikelmann, B., y Reker, T. (2000). Prediction of work performance by clinical symptoms and cognitive

## Referencias

- skills in schizophrenic outpatients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(2), 116-118.
725. Sweet, L. H., Primeau, M., Fichtner, C. G., y Lutz, G. (1998). Dissociation of affect recognition and mood state from blunting in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 81(3), 301-308.
726. Szöke, A., Schurhoff, F., Mathieu, F., Meary, A., Ionescu, S., y Leboyer, M. (2005). Tests of executive functions in first-degree relatives of schizophrenic patients: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 35(6), 771-782.
727. Szöke, A., Trandafir, A., Dupont, M. E., Méary, A., Schürhoff, F., y Leboyer, M. (2008). Longitudinal studies of cognition in schizophrenia: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 192(4), 248-257.
728. Tabarés-Seisdedos, R., Balanzá-Martínez, V., Sánchez-Moreno, J., Martínez-Aran, A., Salazar-Fraile, J., Selva-Vera, G.,... y Vieta, E. (2008). Neurocognitive and clinical predictors of functional outcome in patients with schizophrenia and bipolar I disorder at one-year follow-up. *Journal of Affective Disorders*, 109(3), 286-299.
729. Taylor, J. L., y Kinderman, P. (2002). An analogue study of attributional complexity, theory of mind deficits and paranoia. *British Journal of Psychology*, 93(1), 137-140.
730. Thoma, R. J., Monnig, M., Hanlon, F. M., Miller, G. A., Petropoulos, H., Mayer, A. R.,... y Cañive, J. M. (2009). Hippocampus volume and episodic memory in schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(2), 182-195.
731. Thorndike, E. L. (1920). Intelligence and its uses. *Harper's Magazine*, 140, 227-235

732. Toomey, R., Seidman, L. J., Lyons, M. J., Faraone, S. V., y Tsuang, M. T. (1999). Poor perception of nonverbal social-emotional cues in relatives of schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 40(2), 121-130
733. Touloupoulou, T., Picchioni, M., Rijdsdijk, F., Hua-Hall, M., Ettinger, U., Sham, P., y Murray, R. (2007). Substantial genetic overlap between neurocognition and schizophrenia: genetic modeling in twin samples. *Archives of General Psychiatry*, 64(12), 1348-1355.
734. Tremeau, F., Malaspina, D., Duval, F., Correa, H., Hager-Budny, M., Coin-Bariou, L.,... y Gorman, J. M. (2005). Facial expressiveness in patients with schizophrenia compared to depressed patients and nonpatient comparison subjects. *American Journal of Psychiatry*, 162(1), 92-101
735. Tuulio-Henriksson, A., Haukka, J., Partonen, T., Varilo, T., Paunio, T., Ekelund, J.,... y Lönnqvist, J. (2002). Heritability and number of quantitative trait loci of neurocognitive functions in families with schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 114(5), 483-490.
736. Tuulio-Henriksson, A., Partonen, T., Suvisaari, J., Haukka, J., y Lönnqvist, J. (2004). Age at onset and cognitive functioning in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 185(3), 215-219.
737. Twamley, E. W., Doshi, R. R., Nayak, G. V., Palmer, B. W., Golshan, S., Heaton, R. K.,... y Jeste, D. V. (2002). Generalized cognitive impairments, ability to perform everyday tasks, and level of independence in community living situations of older patients with psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 159(12), 2013-2020.
738. Twamley, E. W., Palmer, B. W., Jeste, D. V., Taylor, M. J., y Heaton, R. K. (2006). Transient and executive function working memory in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 87(1), 185-190.
739. Ucock, A., Direck, N., Koyuncu, A., Keskin-Ergen, Y., Yuskel, C., Guler, J.,... y Devrim-Ucock, M. (2013). Cognitive deficits in clinical and familial high

## Referencias

- risk groups for psychosis are common as in first episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 151(1-3), 265-269.
740. US Army. (1944). *Army individual test battery: manual of directions and scoring*. Washington, D.C: Adjutant General's Office, War Department
741. Van Beilen, M., Pijnenborg, M., Van Zomeren, E. H., Van den Bosch, R. J., Withaar, F. K., y Bouma, A. (2004). What is measured by verbal fluency tests in schizophrenia? *Schizophrenia Research*, 69(2), 267-276.
742. Van der Meer, L., Van't Wout, M., y Aleman, A. (2009). Emotion regulation strategies in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 170(2-3), 108-113
743. Van Gorp, W. G., Altshuler, L., Theberge, D. C., y Mintz, J. (1999). Declarative and procedural memory in bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 46(4), 525-531.
744. Van Hooren, S., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., Campo, J., Mengelers, R., y Krabbendam, L. (2008). Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis. *Schizophrenia Research*, 103(1-3), 257-265.
745. Van Overwalle, F. (2009). Social cognition and the brain: a meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 30(3), 829-858
746. Van't Wout, M., Aleman, A., Bermond, B., y Kahn, R. S. (2007). No words for feelings: alexithymia in schizophrenia patients and first-degree relatives. *Comprehensive Psychiatry*, 48(1), 27-33.
747. Vargas, M. L., Sanz, J. C., y López-Luengo, B. (2012). Evaluación de las funciones cognitivas en rehabilitación psicosocial. *Rehabilitación Psicosocial*, 6(1-2), 111-123.

748. Vauth, R., Rusch, N., Wirtz, M., y Corrigan, P. W. (2004). Does social cognitive influence the relation between neurocognitive deficits and vocational functioning in schizophrenia? *Psychiatry Research*, 128(2), 155-165.
749. Velligan, D. I., Bow-Thomas, C. C., Mahurin, R. K., Miller, A. L., y Halgunseth, L. C. (2000). Do specific neurocognitive deficits predict specific domains of community function in schizophrenia? *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(8), 518-524.
750. Velligan, D. I., Diamond, P., Glahn, D. C., Ritch, J., Maples, N., Castillo, D., y Miller, A. L. (2007). The reliability and validity of the Test Adaptive Behavior in Schizophrenia (TABS). *Psychiatry Research*, 151(1), 55-66
751. Ventura, J., Hellemann, G. S., Thames, A. D., Koellner, V., y Nuechterlein, K. H. (2009). Symptoms as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 113(2), 189-199.
752. Ventura, J., Wood, R. C., y Hellemann, G. S. (2011). Symptom domains and neurocognitive functioning can help differentiate social cognitive processes in schizophrenia: a meta- analysis. *Schizophrenia Bulletin*. doi: 10.1093/schbul/sbr067
753. Vernon, P. E. (1960). *Intelligence and attainment tests*. Oxford, UK: University London Press
754. Waddington, J. L., y Youssef, H. A. (1996). Cognitive dysfunction in chronic schizophrenia followed prospectively over 10 years and its longitudinal relationship to the emergence of tardive dyskinesia. *Psychological Medicine*, 26(4), 681-688.
755. Waldheter, E. J., Jones, N. T., Johnson, E. R., y Penn, D. L. (2005). Utility of social cognition and insight in the prediction of inpatient violence among individuals with a severe mental illness. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(9), 609-618.



## Referencias

756. Walker, E., y Tessner, K. (2008). Schizophrenia. *Perspectives on Psychological Science. Special Issue: From philosophical thinking to psychological empiricism*, 3(1), 30-37
757. Wang, Q., Vassos, E., Deng, W., Ma, X., Hu, X., Murray, R. M.,... y Li, T. (2010). Factor structures of the neurocognitive assessments and familial analysis in first-episode schizophrenia patients, their relatives and controls. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 44(2), 109-119.
758. Wang, Y., Chan, R. C., Yu, X., Shi, C., Cui, J., y Deng, Y. (2008). Prospective memory deficits in subjects with schizophrenia spectrum disorders: a comparison study with schizophrenic subjects, psychometrically defined schizotypal subjects, and healthy controls. *Schizophrenia Research*, 106(1), 70-80.
759. Wang, Y., Cui, J., Chan, R. C., Deng, Y., Shi, H., Hong, X.,... y Shum, D. (2009). Meta-analysis of prospective memory in schizophrenia: nature, extent, and correlates. *Schizophrenia Research*, 114(1), 64-70.
760. Ward, L. C., Selby, R. B., y Clark, B. L. (1987). Subtest administration times and short forms of the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. *Journal of Clinical Psychology*, 43(2), 276-278
761. Watkins, C. E., Hilmel, C. D., Pork, N. E., y Reinberg, J. A. (1988). WAIS-R short forms with mentally retarded adults: a note of caution. *Journal of Mental Deficiency Research*, 32(3), 239-242.
762. Watson, F., Blenner-Hasset, R. C., y Charlton, B. G. (2000). Theory of mind, persecutory delusions and the somatic marker mechanism. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5(3), 161-174.
763. Wechsler, D. (1939). *The measurement of adult intelligence*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins Co.

764. Wechsler, D. (1945). A standardized memory scale for clinical use. *The Journal of Psychology*, 19(1), 87-95.
765. Wechsler, D. (1987). *WMS-R: Wechsler Memory Scale-Revised: manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation-Harcourt Brace.
766. Wechsler, D. (1992). *Wechsler Individual Achievement Test*. San Antonio, TX: Psychological Corporation-Harcourt Brace.
767. Wechsler, D. (1997a). *WAIS-III: Wechsler Adult Intelligence Scale (3rd ed.)*. San Antonio, TX: Psychological Corporation-Harcourt Brace.
768. Wechsler, D. (1997b). *WMS-III: Wechsler Memory Scale: technical manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation-Harcourt Brace.
769. Weickert, T. W., Goldberg, T. E., Gold, J. M., Bigelow, L. B., Egan, M. F., y Weinberger, D. R. (2000). Cognitive impairments in patients with schizophrenia displaying preserved and compromised intellect. *Archives of General Psychiatry*, 57(9), 907-913.
770. Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44(7), 660-669.
771. Weinberger, D. R. (1988). Schizophrenia and the frontal lobe. *Trends in Neurosciences*, 11(8), 367-370.
772. Weinberger, D. R., y Gallhofer, B. (1997). Cognitive function in schizophrenia. *International Clinical Psychopharmacology*, 12(4), S29-S36.
773. Weiser, M., Noy, S., Kaplan, Z., Reichenberg, A., Yazvitsky, R., Nahon, D.,... y Knobler, H. Y. (2003). Generalized cognitive impairment in male adolescents with schizotypal personality disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 116(1), 36-40.

## Referencias

774. Westerhausen, R., Kompus, K., y Hugdahl, K. (2011). Impaired cognitive inhibition in schizophrenia: a meta-analysis of the Stroop interference effect. *Schizophrenia Research*, 133(1), 172-181.
775. Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B., y Jenike, M. B. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *The Journal of Neuroscience*, 18(1), 411-418
776. White, T., y Stern, R. A. (2003). *NAB, Neuropsychological Assessment Battery: psychometric and technical manual*. Lutz, FLA: Psychological Assessment Resources, Inc.
777. Whyte, M. C., McIntosh, A. M., Johnstone, E. C., y Lawrie, S. M. (2005). Declarative memory in unaffected adult relatives of patients with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 78(1), 13-26.
778. Wilk, C. M., Gold, J. M., McMahon, R. P., Humber, K., Iannone, V. N., y Buchanan, R. W. (2005). No, it is not possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal. *Neuropsychology*, 19(6), 778-786.
779. Williams, L. M., Loughland, C. M., Gordon, E., y Davidson, D. (1999). Visual scanpaths in schizophrenia. Is there a deficit in face recognition? *Schizophrenia Research*, 40(3), 189-199
780. Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. C., y Evans, J. J. (1996). *The Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company
781. Wilson, B. A., Cockburn, J., y Baddeley, A. D. (1985). *Rivermead Behavioral Memory Test*. Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company

782. Wilson, B. A., Cockburn, J., Baddeley, A., y Garde, M. J. M. (1991). *Test Conductual de Memoria Rivermead [RBMT]*. Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company.
783. Wilson, B. A., Cockburn, J., Baddeley, A., y Hiorns, R. (1989). The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11(6), 855-870.
784. Wilson, B. A., Ivani-Chalian, R., Besag, F. M., y Bryant, T. (1993). Adapting the Rivermead Behavioural Memory Test for use with children aged 5 to 10 years. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(4), 474-486.
785. Wingo, A. P., Harvey, P. D., y Baldessarini, R. J. (2009). Neurocognitive impairment in bipolar disorder patients: functional implications. *Bipolar Disorders*, 11(2), 113-125.
786. Winterer, G., Coppola, R., Goldberg, T. E., Egan, M. F., Jones, D. W., Sanchez, C. E., y Weinberger, D. R. (2004). Prefrontal broadband noise, working memory, and genetic risk for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 161(3), 490-500.
787. Wojtalik, J. A., Eack, S. M., y Keshavan, M. S. (2013). Structural neurobiological correlates of Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test in early course schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 40, 207-212
788. Wölwer, W., Frommann, N., Halfmann, S., Piaszek, A., Streit, M., y Gaebel, W. (2005). Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophrenia Research*, 80(2-3), 295-303

## Referencias

789. Wood, S. J., Pantelis, C., Proffitt, T., Phillips, L. J., Stuart, G. W., Buchanan, J. A.,...y McGorry, P. D. (2003). Spatial working memory ability is a marker of risk-for-psychosis. *Psychological Medicine*, 33(7), 1239-1247.
790. Woodberry, K., Giuliano, A., y Seidman, L. (2008). Premorbid IQ in schizophrenia: a meta-analytic review. *American Journal of Psychiatry*, 165(5), 579-587.
791. Woodward, T. S., Ruff, C. C., Thornton, A. E., Moritz, S., y Liddle, P. F. (2003). Methodological considerations regarding the association of Stroop and verbal fluency performance with the symptoms of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 61(2), 207-214.
792. Wyer, R. S., y Skroll, T. K. (1994). *Handbook of social cognition. Basic processes. Vol I*. Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associated Publishers.
793. Xiang, Y., Weng, Y., Li, W., Gao, L., Chen, G., Xie, L.,... y Ungvari, G. S. (2006). Training patients with schizophrenia with the community re-entry module. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41(6), 464-469.
794. Yecker, S., Borod, J. C., Brozgold, A., Martin, C., Alpert, M., y Welkowitz, J. (1999). Lateralization of facial emotional expression in schizophrenic and depressed patients. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11(3), 370-379
795. Young, A. W., Perrett, D., Calder, A., Sprengelmeyer, R., y Ekman, P. (2002). *The facial expressions of emotion: stimuli and test, manual*. Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test Company
796. Yu, S., Li, H., Liu, W., Zheng, L., Ma, Y., Chen, Q.,... y Wang, W. (2011). Alexithymia and personality disorder functioning styles in paranoid schizophrenia. *Psychopathology*, 44(6), 371-388.

797. Yung, A. R., y McGorry, P. D. (1996). The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. *Schizophrenia Bulletin*, 22(2), 353-370
798. Zabala, A., Rapado, M., Arango, C., Robles, O., De La Serna, E., González, C.,... y Bombín, I. (2010). Neuropsychological functioning in early-onset first-episode psychosis: comparison of diagnostic subgroups. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 260(3), 225-233.
799. Zammit, S., Allebeck, P., David, A. S., Dalman, C., Hemmingsson, T., Lundberg, I., y Lewis, G. (2004). A longitudinal study of premorbid IQ score and risk of developing schizophrenia, bipolar disorder, severe depression, and other nonaffective psychoses. *Archives of General Psychiatry*, 61(4), 354-360.
800. Zanello, A., Curtis, L., Badan Bâ, M., y Merlo, M. C. (2009). Working memory impairments in first-episode psychosis and chronic schizophrenia. *Psychiatry Research*, 165(1), 10-18.
801. Zanjoc, R. B. (1980). Feeling and thinking: preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35(2), 161- 175
802. Zeidner, M., Matthews, G., y Roberts, R. D. (2009). *What we know about emotional intelligence: how it affects learning, work, relationships and our mental health*. Cambridge, MA: MIT Press
803. Zeidner, M., Matthews, G., Roberts, R. D., y McCann, C. (2003). Development of emotional intelligence: towards a multi-level investment model. *Human Development*, 46(2-3), 69-96.
804. Zhu, C. Y., Lee, T., Li, X. S., Jing, S. C., Wang, Y. G., y Wang, K. (2007). Impairments of social cues recognition and social functioning in Chinese people with schizophrenia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 61(2), 149-158.

## Referencias

805.       Zubieta, J. K., Huguelet, P., O'Neil, R. L., y Giordani, B. J. (2001).  
Cognitive function in euthymic bipolar I disorder. *Psychiatry Research*, 102(1),  
9-20.

***ANEXOS***

---





***ANEXO I.***

***PROTOCOLO DE EVALUACION CLINICA***

---



## DATOS DEL PACIENTE

INICIALES DEL PACIENTE

.....

NUMERO DE HISTORIA CLINICA

.....

CENTRO DE PROCEDENCIA

.....

FECHA DE NACIMIENTO

.....

DIAGNOSTICO

.....

AÑOS DE DURACION DE LA ENFERMEDAD

.....

PAUTA FARMACOLOGICA ACTUAL

.....

.....

.....

EVALUADOR

.....

PROFESIONAL RESPONSABLE

.....

FECHA DE EVALUACION

.....

**ESCALA PARA EL SINDROME POSITIVO Y NEGATIVO  
(POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCHEDULE,  
PANSS) (KAY Y COLS, 1987)**

**PANSS: Instrucciones de valoración  
Escala Positiva (PANSS-P)**

**P1. DELIRIOS**

***Creencias infundadas e idiosincrásicas, sin base en la realidad***

*Bases para la puntuación:* el contenido de pensamiento expresado en la entrevista y su influencia sobre las relaciones sociales y la conducta.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Presencia de uno o dos delirios que son vagos, sin cristalizar, y no son mantenidos con firmeza. Los delirios no interfieren con el pensamiento, las relaciones sociales o la conducta.
4. *Moderado* - Presencia de una serie de delirios pobremente estructurados y variables, o bien de unos pocos delirios que están bien estructurados. En ambos casos, los delirios interfieren ocasionalmente en el pensamiento, las relaciones sociales o la conducta.
5. *Moderado Severo* - Presencia de numerosos delirios que están bien estructurados y firmemente mantenidos. Ocasionalmente interfieren en el pensamiento, las relaciones sociales o la conducta.
6. *Severo* - Presencia de un tipo de delirios que son estables, cristalizados, posiblemente sistematizados, firmemente mantenidos y que claramente interfieren en el pensamiento, las relaciones sociales y la conducta.
7. *Extremo* - Presencia de un tipo estable de delirios que están muy sistematizados o son muy numerosos, y que dominan los principales aspectos de la vida del paciente. Esto frecuentemente resulta en actos inapropiados e irresponsables, los cuales pueden poner en peligro la seguridad del paciente o de los demás.

## P2. DESORGANIZACION CONCEPTUAL

***Procesos desorganizados del pensamiento que se caracterizan por una ruptura de la secuencia del pensamiento dirigida a una meta, tales como circunstancialidad, tangencialidad, perdida de las asociaciones, non sequiturs, pensamiento marcadamente ilógico, bloqueos.***

*Bases para la puntuación:* procesos cognitivo-verbales observados durante el curso de la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - El pensamiento es circunstancial, tangencial o paralógico. Hay alguna dificultad en dirigir los pensamientos hacia una meta, y bajo presión, puede evidenciarse perdida de las asociaciones en grado ligero.
4. *Moderado* - Hay capacidad de dirigir los pensamientos cuando la comunicación es breve y estructurada, pero bajo mínima presión o cuando la comunicación es más compleja, se pierden las asociaciones o el habla se vuelve irrelevante.
5. *Moderado Severo* - Generalmente existe dificultad en organizar los pensamientos, como se evidencia por frecuentes irrelevancias, desconexiones, o pérdida de las asociaciones aun sin estar sometido a presión.
6. *Severo* - El pensamiento presenta importantes descarrilamientos y es internamente inconsistente, lo que resulta en importantes y prácticamente continuas irrelevancias con disyunción de los procesos del pensamiento.
7. *Extremo* - Los pensamientos están tan desorganizados, que el paciente se muestra incoherente. Hay una marcada perdida de las asociaciones que resulta en un total fallo de la comunicación, p.e. "ensalada de palabras" o mutismo.

### P3. COMPORTAMIENTO ALUCINATORIO

***La comunicación verbal o la conducta indican la existencia de percepciones que no son generadas por estímulos externos. Esto puede ocurrir en las esferas auditiva, visual, olfatoria, o somática.***

*Bases para la puntuación:* comunicación verbal o manifestaciones conductuales durante la entrevista, así como la información sobre la conducta por parte del personal sanitario o familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Una o dos claras pero infrecuentes alucinaciones, o bien varias percepciones anormales que son vagas y no afectan al pensamiento o la conducta.
4. *Moderado* - Las alucinaciones ocurren frecuente, pero no continuamente. El pensamiento y conducta del paciente solo se afectan en un grado *Mínimo*.
5. *Moderado Severo* - Las alucinaciones son frecuentes, pueden afectar a más de una modalidad sensorial y tienden a distorsionar el pensamiento y/o perturbar la conducta. El paciente puede tener una interpretación delirante de estas experiencias implicándose emocionalmente con ellas, y en ocasiones, también verbalmente.
6. *Severo* - Las alucinaciones están presentes casi de continuo, causando importantes alteraciones en el pensamiento y en la conducta. El paciente considera las alucinaciones como percepciones reales, y su funcionamiento esta dificultado por las frecuentes respuestas verbales y emocionales hacia ellas.
7. *Extremo* - El paciente está casi siempre ocupado con sus alucinaciones, las cuales virtualmente dominan el pensamiento y la conducta. Las alucinaciones provocan firmes interpretaciones delirantes y provocan respuestas verbales y conductuales, incluyendo la obediencia a mandados de las alucinaciones.

## P4. EXCITACION

***Hiperactividad, tal y como se refleja por una conducta motora acelerada, aumento de la respuesta a estímulos, hipervigilancia, o excesiva labilidad del humor.***

*Bases para la puntuación:* manifestaciones conductuales a lo largo de la entrevista así como la información proporcionada por el personal sanitario o la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Ligera agitación, hipervigilancia ó excitación, pero sin episodios delimitados de excitación o de marcada labilidad del humor. Puede existir una ligera preside del habla.
4. *Moderado* - La agitación o excitación es claramente evidente a lo largo de la entrevista afectando al habla y a la motilidad, o bien, se pueden presentar en accesos esporádicos.
5. *Moderado Severo* - Significativa hiperactividad o frecuentes accesos de hiperactividad motora, lo que trace difícil que el paciente permanezca sentado mas de unos pocos minutos.
6. *Severo* - Una marcada excitación domina la entrevista, afecta a la atención, y en alguna extensión a funciones tales como el comer y el dormir.
7. *Extremo* - Marcada excitación que interfiere seriamente en el comer, el dormir, y trace las interacciones personales virtualmente imposibles. La aceleración del habla y la actividad motora puede resultar en incoherencia y agotamiento.

## P5. GRANDIOSIDAD

***Exagerada autoestima y convicciones no reales de superioridad, incluyendo delirios de poseer capacidades extraordinarias, riqueza, conocimientos, fama, poder y virtudes morales.***

*¿Cómo se considera UD en relación con los demás, mejor o peor? ¿Es Ud. Especial en alguna manera? ¿Tiene poderes especiales o inusuales? ¿Es UD una persona religiosa, que tiene relación con Dios, o está más próximo?*



## Protocolo de Evaluación Clínica

*Bases para la puntuación:* contenido del pensamiento expresado en la entrevista y su influencia sobre la conducta.

1. *Ausente* - No cumple la definición
  2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
  3. *Ligero* - Es evidente alguna expansividad o jactancia, pero sin claros delirios de grandeza.
  4. *Moderado* - Sentimientos de ser distinto y superior con respecto a las demás personas sin base en la realidad. Pueden estar presentes algunos delirios escasamente estructurados a cerca de poseer capacidades o un estatus especial, pero no tienen repercusión sobre la conducta.
  5. *Moderado Severo* - Se verbalizan claros delirios en relación con capacidades, estatus especial o poder, que influyen la actitud, pero no la conducta.
  6. *Severo* - Se expresan claros delirios de superioridad que implican más de un área (riqueza, conocimiento, fama, etc.) que afectan marcadamente a las relaciones sociales.
  7. *Extremo* - Múltiples delirios de poseer capacidades extraordinarias, riqueza, conocimientos, fama, poder, y/o virtudes morales que dominan el pensamiento, las relaciones sociales y la conducta, pudiendo tener una cualidad bizarra.
- 

## P6. SUSPICACIA/PERJUICIO.

***Ideas de perjuicio de carácter exagerado o sin base real, que se manifiestan como recelo, actitud desconfiada, hipervigilancia, o francos delirios de ser perjudicado por los demás.***

*¿Qué tal le va con las demás personas? ¿Le gusta la gente, le disgusta o molesta? ¿Tiene confianza con la en la mayoría de la gente, desconfía de alguien? ¿A veces la gente habla de UD a sus espaldas, o les espían?*

*Bases para la puntuación:* contenido del pensamiento expresado en la entrevista y su influencia sobre la conducta.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.

3. *Ligero* - Actitud defensiva o manifiestamente desconfiada, pero los pensamientos, las relaciones sociales y la conducta están mínimamente afectados.
  4. *Moderado* - La desconfianza es claramente evidente y se manifiesta en la entrevista y/o conducta, pero no hay evidencia de delirios de perjuicio. Si hay delirios de perjuicio, estos están escasamente estructurados y no parecen afectar a la actitud del paciente o a sus relaciones interpersonales.
  5. *Moderado Severo* - El paciente muestra una marcada desconfianza, lo que ocasiona una importante perturbación de sus relaciones interpersonales; o bien existen claros delirios de perjuicio que tienen un limitado impacto sobre las relaciones interpersonales y la conducta.
  6. *Severo* - Claros y persistentes delirios de perjuicio que pueden estar sistematizados e interfieren significativamente en las relaciones interpersonales.
  7. *Extremo* - El pensamiento, las relaciones sociales y la conducta del paciente están dominados por una red de delirios de perjuicio sistematizados.
- 

## P7. HOSTILIDAD

***Expresiones verbales y no verbales de cólera y resentimiento, incluyendo sarcasmo, conducta pasivo-agresiva, insultos y agresión física.***

*Bases para la puntuación:* conducta observada a lo largo de la entrevista así como la información proporcionada por el personal sanitario o la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Manifestaciones latentes o solapadas de cólera, en forma de sarcasmos, falta de respeto, expresiones hostiles e irritabilidad ocasional.
4. *Moderado* - Actitud manifiestamente hostil, mostrando frecuente irritabilidad y expresiones directas de cólera y resentimiento.
5. *Moderado Severo* - El paciente está muy irritable y a veces verbalmente ofensivo y amenazante.
6. *Severo* - La falta de colaboración y las ofensas o amenazas verbales influyen notablemente la entrevista y afectan de forma marcada a las

**Protocolo de Evaluación Clínica**

relaciones sociales. El paciente puede estar violento, pero no manifiesta violencia física hacia los demás.

7. *Extremo* - Marcada cólera que resulta en una nula cooperación, imposibilidad de mantener relaciones interpersonales o episodio(s) de violencia física hacia los demás.
-

<b>Escala Negativa (PANSS-N)</b>
----------------------------------

**N1. EMBOTAMIENTO AFECTIVO**

***Respuesta emocional disminuida caracterizada por disminución de la expresividad facial, modulación de los sentimientos y gestos expresivos.***

*Bases para la puntuación:* observación en el curso de la entrevista de las muestras externas del tono afectivo y de la respuesta emocional.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
  2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
  3. *Ligero* - La expresividad facial y los gestos expresivos tienden a ser forzados, artificiales o sin modulación.
  4. *Moderado* - La expresividad facial reducida y los escasos gestos expresivos producen una apariencia de torpeza.
  5. *Moderado Severo* - El afecto está generalmente "aplanado", con escasas modificaciones de la expresividad facial y pobreza gestual.
  6. *Severo* - Marcado aplanamiento y pobreza de emociones durante la mayor parte del tiempo. Puede haber manifestaciones afectivas intensas, tales como excitación, furia, o risas incontroladas e inapropiadas, pero sin modulación afectiva.
  7. *Extremo* - La expresividad facial y los gestos comunicativos están prácticamente *Ausentes*. Los pacientes no parecen mostrar de forma permanente expresión alguna.
- 

**N2. RETRAIMIENTO EMOCIONAL**

***Falta de interés, implicación y compromiso afectivo en los diferentes eventos vitales.***

*Bases para la puntuación:* Información del funcionamiento del paciente por parte del personal sanitario o de la familia y de la observación de la conducta de relación durante la entrevista.

### Protocolo de Evaluación Clínica

1. *Ausente* - No cumple la definición.
  2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
  3. *Ligero* - Habitualmente falta de iniciativa y ocasionalmente poco interés por el ambiente inmediato.
  4. *Moderado* - El paciente esta emocionalmente distante del ambiente y de las demandas de este; sin embargo, cuando se le estimula, se le puede implicar.
  5. *Moderado Severo* - El paciente muestra un claro desapego emocional de las personas y sucesos de su alrededor, sin que se le pueda implicar tras estimularle El paciente aparece distante, dócil y sin propósitos pero se le puede implicar en la comunicación al menos brevemente, y a veces requiere asistencia para atender a sus necesidades personales.
  6. *Severo* - El marcado déficit de interés e implicación emocional resulta en una pobre comunicación con los demás y en un frecuente descuido de los hábitos personales, por lo que el paciente requiere cuidados.
  7. *Extremo* - El paciente se muestra casi siempre retraído, sin comunicarse y con un descuido total de sus hábitos personales, todo ello como consecuencia de una profunda pérdida de interés y de implicación emocional.
- 

### N3. CONTACTO POBRE

***Ausencia de empatía interpersonal, franqueza en la conversación, sentido de cercanía, interés o implicación con el entrevistador. Esto se manifiesta por un contacto distante y una escasa comunicación verbal y no verbal.***

*Bases para la puntuación:* conducta interpersonal durante el curso de la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - La conversación se caracteriza por un tono artificial y forzado. En ella puede faltar la profundidad emocional o mantenerse en un plano impersonal o intelectual.

4. *Moderado* - El paciente se muestra reservado, siendo la distancia interpersonal bastante evidente. El paciente puede responder a las preguntas de forma mecánica, muestra tedio o expresa desinterés.
  5. *Moderado Severo* - El desapego es muy evidente e impide notablemente la productividad de la entrevista. El paciente puede tender a evitar el contacto ocular o facial.
  6. *Severo* - El paciente se muestra muy indiferente, con una marcada distancia interpersonal. Las respuestas son superficiales y existe escasa evidencia no verbal de implicación afectiva.
  7. *Extremo* - El paciente no muestra ningún apego con el entrevistador, parece totalmente indiferente y evita tanto la comunicación verbal como la no-verbal a lo largo de la entrevista.
- 

#### **N4. RETRAIMIENTO SOCIAL**

***Disminución de la iniciativa e interés en las relaciones sociales debido a pasividad, apatía, anergia o abulia. Esto provoca una disminución de las relaciones interpersonales y abandono de las actividades cotidianas.***

*Bases para la puntuación:* Información de la conducta social por parte del personal sanitario o de la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Existe un interés ocasional en las actividades sociales pero escasa iniciativa. Generalmente se relaciona con los demás cuando son estos quienes toman la iniciativa.
4. *Moderado* - Participa pasivamente en la mayoría de las actividades pero de una forma mecánica y sin interés, tendiendo a permanecer en un segundo plano.
5. *Moderado Severo* - Participa pasivamente solo en un contado numero de actividades y casi no muestra interés o iniciativa en ellas. Generalmente pasa poco tiempo con otras personas.

## Protocolo de Evaluación Clínica

6. *Severo* - Tiende a estar apático y aislado, participando muy raramente en actividades sociales y abandona ocasionalmente los hábitos personales. Tiene muy pocos contactos sociales espontáneos.
  7. *Extremo* - Profundamente apático, socialmente aislado y con los hábitos personales muy abandonados.
- 

## N5. DIFICULTAD EN EL PENSAMIENTO ABSTRACTO

***El trastorno del pensamiento abstracto-simbólico se evidencia por dificultad en realizar clasificaciones, generalizaciones, y en un pensamiento concreto o egocéntrico en tareas de resolución de problemas.***

*Bases para la puntuación:* respuestas a cuestiones sobre semejanzas e interpretación de proverbios, así como el uso del modo concreto versus abstracto de pensamiento durante la entrevista. 1. “Más vale pájaro en mano que ciento volando”; 2. “Perro ladrador poco mordedor”; 3. “Quien mucho abarca poco aprieta”; 4. “Agua pasada no mueve molino”

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Tiende a dar interpretaciones personalizadas o literales a los proverbios más difíciles y puede tener algunos problemas con conceptos que son bastante abstractos o elaborados.
4. *Moderado* - A menudo utilice un modo concreto de expresarse. Tiene dificultad con la mayoría de los proverbios y algunas categorías. Tiende a distraerse por los aspectos más sobresalientes y de funcionamiento.
5. *Moderado Severo* - Habla principalmente de un modo concreto, presentando dificultad con la mayoría de los proverbios y muchas de las categorías.
6. *Severo* - Incapacidad para captar el significado abstracto de cualquier proverbio o expresiones figuradas, formulando clasificaciones solo para las semejanzas más simples. El pensamiento es vago o está limitado a los aspectos de función, hechos más sobresalientes y a interpretaciones idiosincrásicas.

7. *Extremo* - Solo se emplea el modo concreto de pensamiento. No existe comprensión de proverbios, metáforas o símiles comunes, y categorías simples. Aun los atributos más sobresalientes y de función no sirven como base para hacer clasificaciones. Esta puntuación se puede aplicar a aquellos que no pueden contactar mínimamente con el entrevistador debido a un trastorno cognitivo marcado.
- 

## N6. AUSENCIA DE ESPONTANEIDAD Y FLUIDEZ EN LA CONVERSACION

***Reducción del flujo normal de la comunicación que está asociado con apatía, abulia, actitud defensiva o déficit cognitivo. Esto se manifiesta por una disminución de la fluidez y productividad de los procesos verbales en la comunicación.***

*Bases para la puntuación:* procesos cognitivo-verbales observados durante la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
  2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
  3. *Ligero* - La conversación muestra escasa iniciativa. Las respuestas del paciente tienden a ser breves y lacónicas, lo que requiere preguntas directas y dirigidas por parte del entrevistador.
  4. *Moderado* - La conversación carece de fluidez y aparece como quebrada y vacilante. Se necesitan numerosas preguntas dirigidas para provocar respuestas adecuadas y proseguir con la conversación.
  5. *Moderado Severo* - El paciente muestra una marcada falta de espontaneidad e iniciativa, respondiendo a las preguntas del entrevistador únicamente con una o dos frases breves.
  6. *Severo* - Las respuestas del paciente están limitadas, por lo habitual, a unas pocas palabras o frases cortas intentando evitar o acortar la conversación (p.e. "no sé", "no puedo decirlo"). Como consecuencia de ello, la conversación está seriamente limitada y la entrevista es notoriamente improductiva.
  7. *Extremo* - La productividad verbal está reducida como mucho a palabras ocasionales, haciendo imposible la conversación.
-



## **N7. PENSAMIENTO ESTEREOTIPADO.**

***Disminución de la fluidez, espontaneidad y flexibilidad del pensamiento, tal y como se refleja por un contenido rígido, repetitivo o estéril.***

*Bases para la puntuación:* procesos cognitivo-verbales observados durante la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
  2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
  3. *Ligero* - Las actitudes o creencias muestran alguna rigidez. El paciente puede evitar el considerar posiciones distintas o tener dificultad en cambiar de una idea a otra.
  4. *Moderado* - La conversación gira en torno a un tema recurrente, lo que tiene como consecuencia la dificultad en cambiar de un tema a otro.
  5. *Moderado Severo* - El pensamiento es rígido y repetitivo hasta el punto que, a pesar de los esfuerzos del entrevistador, la conversación está limitada a dos o tres temas dominantes.
  6. *Severo* - Repetición incontrolada de demandas, afirmaciones, ideas, o cuestiones que impide de forma muy importante la conversación
  7. *Extremo* - El pensamiento, la conducta y la conversación están dominados por una constante repetición de ideas fijas o frases escuetas, ocasionando una marcada rigidez, inadecuación y limitación en la capacidad de comunicación del paciente.
-

<b>Escala de Psicopatología General (PANSS-PG)</b>
--

**PG1. PREOCUPACIONES SOMATICAS**

***Quejas físicas o creencias acerca de enfermedades o disfunciones somáticas. Estas quejas pueden variar desde un vago sentido de malestar a claros delirios de enfermedad física maligna.***

*¿Cómo se siente UD? ¿Tiene algún problema de salud, como funciona su organismo?*

*¿Siente su cabeza o cuerpo como extraños? ¿Cual es la causa de estos problemas?*

*Bases para la puntuación:* contenido del pensamiento expresado en la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Preocupaciones acerca de la salud o sobre problemas somáticos, tal y como se evidencia por preguntas ocasionales y por demandas de tranquilización.
4. *Moderado* - Quejas a cerca de mala salud o de disfunción corporal, pero no hay convicción delirante, y las preocupaciones pueden ser aliviadas mediante tranquilización.
5. *Moderado Severo* - El paciente expresa numerosas o frecuentemente preocupaciones acerca de presentar una enfermedad física o de disfunción corporal, o bien el paciente manifiesta uno o dos claros delirios sobre estos temas, pero sin estar preocupado por ello.
6. *Severo* - El paciente manifiesta uno o más delirios somáticos pero no está muy implicado afectivamente en ellos, y con algún esfuerzo, el entrevistador puede desviar la atención del paciente sobre estos temas.
7. *Extremo* - Numerosos y frecuentemente referidos delirios somáticos, o solo algún delirio somático pero de naturaleza catastrófica que domina totalmente el afecto y pensamiento del paciente.

## PG2. ANSIEDAD

***Experiencia subjetiva de nerviosismo, intranquilidad, aprensión, o inquietud, que oscila entre una excesiva preocupación sobre el presente o el futuro y experiencias de pánico.***

*Bases para la puntuación:* comunicación de estas experiencias durante la entrevista y la observación de las correspondientes manifestaciones físicas.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Expresa alguna intranquilidad, preocupación excesiva o inquietud subjetiva, pero las repercusiones somáticas o conductuales no son evidentes.
4. *Moderado* - El paciente refiere varios síntomas de nerviosismo los cuales se reflejan en ligeras manifestaciones físicas, tales como un temblor fino en manos y sudoración excesiva.
5. *Moderado Severo* - El paciente refiere marcados problemas de ansiedad los cuales tienen importantes manifestaciones físicas y conductuales, tales como tensión, escasa capacidad de concentración, palpitaciones o insomnio.
6. *Severo* - Estado subjetivo prácticamente constante de temor asociado con fobias, marcada inquietud, o numerosas manifestaciones somáticas.
7. *Extremo* - *La vida del paciente está seriamente alterada por la ansiedad, la cual está casi siempre presente y a veces alcanza el grado de pánico, o se manifiesta en una crisis de pánico en la actualidad.*

## PG3. SENTIMIENTOS DE CULPA

***Remordimientos o autorreproches sobre sucesos, reales o imaginarios, ocurridos en el pasado.***

¿Se siente Ud menos digno de consideración que otras personas? ¿Se considera mala persona? ¿Merece ser castigado?

*Bases para la puntuación:* comunicación de sentimientos de culpa a lo largo de la entrevista y por su influencia sobre la actitud y los pensamientos.

1. *Ausente* - No cumple la definición.

2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Las preguntas al respecto, ponen de manifiesto vagos sentimientos de culpa o autorreproches por un incidente *Mínimo*, pero el paciente no está claramente afectado.
4. *Moderado* - El paciente expresa preocupación sobre su responsabilidad por un incidente real en su vida, pero no está preocupado por ello y su conducta no está manifiestamente afectada.
5. *Moderado Severo* - El paciente expresa un fuerte sentimiento de culpa asociado con autodesprecio o con la creencia de que merece un castigo. Los sentimientos de culpa pueden tener una base delirante, pueden ser referidos espontáneamente, pueden ser fuente de preocupación y/o humor depresivo, y no se alivian mediante la tranquilización por parte del entrevistador.
6. *Severo* - Intensas ideas de culpa que toman un carácter delirante y se reflejan en una actitud de desvalimiento o inutilidad. El paciente cree que debería recibir un *Severo* castigo por hechos pasados, pudiendo considerar su situación actual como un castigo.
7. *Extremo* - La vida del paciente está dominada por firmes delirios de culpa por los que se siente merecedor de grandes castigos tales como encarcelamiento, torture o muerte. Puede haber pensamientos autolíticos, o la atribución de los problemas de los demás a actos realizados por el propio paciente.

#### PG4. TENSION MOTORA

***Claras manifestaciones físicas de temor, ansiedad y agitación, tales como tensión muscular, temblor, sudoración profusa e inquietud.***

*Bases para la puntuación:* manifestaciones verbales de ansiedad y la severidad de las manifestaciones físicas de tensión observadas durante la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - La postura y los movimientos indican un ligero temor, así como alguna tensión motora, inquietud ocasional, cambios de postura, o un fino temblor de manos.

#### **Protocolo de Evaluación Clínica**

4. *Moderado* - Clara apariencia nerviosa, tal y como se deduce por un comportamiento inquieto, manifiesto temblor de manos, sudoración excesiva o tics nerviosos.
5. *Moderado Severo* - Marcada tensión que se evidencia por sacudidas nerviosas, sudoración profusa e inquietud, pero la conducta en la entrevista no está significativamente alterada.
6. *Severo* - Marcada tensión que interfiere con las relaciones interpersonales. El paciente, por ejemplo, puede estar constantemente inquieto, es incapaz de permanecer sentado durante un rato o presenta hiperventilación.
7. *Extremo* - La marcada tensión se manifiesta por síntomas de pánico o por una gran hiperactividad motora, tal como marcha acelerada o incapacidad para permanecer sentado más de un minuto, lo que hace imposible una conversación mantenida.

#### **PG5. MANIERISMOS Y POSTURAS**

***Movimientos o posturas artificiales que se manifiestan en una apariencia forzada, artificial, desorganizada o extravagante.***

*Bases para la puntuación:* Observación de las manifestaciones físicas durante el curso de la entrevista así como información del personal sanitario o de la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Ligera apariencia forzada de los movimientos o ligera rigidez en la postura.
4. *Moderado* - La apariencia forzada e inarmónica de los movimientos es notable y durante breves momentos el paciente mantiene una postura artificial.
5. *Moderado Severo* - Se observan rituales extravagantes o una postura deformada de forma ocasional, o bien se mantiene una postura anómala durante largos periodos de tiempo.
6. *Severo* - Frecuente repetición de rituales extravagantes, manierismos o movimientos estereotipados, o bien se mantiene una postura deformada durante largos periodos de tiempo.

7. *Extremo* - El funcionamiento está seriamente alterado por la implicación prácticamente constante del paciente en movimientos rituales, manierísticos o estereotipados, o por una postura fija y artificial que es mantenida durante la mayor parte del tiempo.

## PG6. DEPRESION

### ***Sentimientos de tristeza, desanimo, desvalimiento y pesimismo.***

*Bases para la puntuación:* manifestaciones verbales de humor depresivo durante la entrevista y su influencia sobre la actitud y la conducta.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - El paciente expresa algo de tristeza o desanimo solo cuando se le pregunta, pero no hay evidencia de depresión en su actitud o conducta.
4. *Moderado* - Claros sentimientos de tristeza o desanimo que pueden ser referidos de forma espontánea, pero el humor depresivo no tiene importantes repercusiones sobre la conducta o el funcionamiento social y el paciente puede ser generalmente animado.
5. *Moderado Severo* - Claro humor depresivo que está asociado con marcada tristeza, pesimismo, pérdida del interés social, inhibición psicomotriz y afectación del apetito y del sueño. El paciente no puede ser fácilmente animado.
6. *Severo* - Marcado humor depresivo que está asociado con continuos sentimientos de sufrimiento, desvalimiento, inutilidad y llanto ocasional. Además, existe una importante alteración del apetito y/o del sueño, así como de la motricidad y de las funciones sociales con posibles signos de autoabandono.
7. *Extremo* - Los sentimientos depresivos interfieren de manera muy marcada en la mayoría de las áreas. Las manifestaciones incluyen llanto frecuente, marcados síntomas somáticos, trastorno de la concentración, inhibición psicomotriz, desinterés social, autoabandono, posible presencia de delirios depresivos o nihilistas, y/o posibles ideas o conductas suicidas.

## PG7. RETARDO MOTOR

***Reducción de la actividad motora tal y como se manifiesta por un enlentecimiento o disminución de los movimientos y el lenguaje, disminución de la respuesta a diversos estímulos, y disminución del tono motor.***

*Bases para la puntuación:* manifestaciones durante el curso de la entrevista así como información del personal sanitario y de la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Ligera pero apreciable disminución de la frecuencia de los movimientos y del habla. El paciente puede ser poco productivo tanto en el habla como en los gestos.
4. *Moderado* - El paciente tiene claramente enlentecidos los movimientos y el habla puede estar caracterizada por su baja productividad, incluyendo un aumento de la latencia en las respuestas, pausas prolongadas y ritmo enlentecido.
5. *Moderado Severo* - Una marcada reducción de la actividad motora que provoca una importante incapacidad en la comunicación o limita el funcionamiento social y laboral. El paciente se encuentra habitualmente sentado o tumbado.
6. *Severo* - Los movimientos son extremadamente lentos, lo que resulta en un *Mínimo* de actividad y de habla. El paciente pasa la mayor parte del día sentado o tumbado, sin realizar act. productiva alguna.
7. *Extremo* - El paciente está casi totalmente inmóvil y apenas si responde a estímulos externos.

## PG8. FALTA DE COLABORACION

***Rechazo activo a acceder a deseos de los demás, incluyendo al entrevistador, personal del hospital o familia. Este rechazo puede estar asociado con recelo, actitud defensiva, testarudez, negativismo, rechazo de la autoridad, hostilidad o beligerancia.***

*Bases para la puntuación:* Conducta observada a lo largo de la entrevista a sí como la información proporcionada por el personal sanitario y la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Actitud de resentimiento, impaciencia o sarcasmo. Puede poner reparos a colaborar a lo largo de la entrevista.
4. *Moderado* - Ocasionalmente rehúsa colaborar en las demandas sociales normales, así como hacer su propia cama, acudir a actividades programadas, etc. El paciente puede manifestar una actitud hostil, defensiva o negativista, pero generalmente puede ser manejable.
5. *Moderado Severo* - El paciente frecuentemente no colabora con las demandas de su ambiente y puede ser considerado por otras personas como "indeseable" o de tener "dificultades de trato". La falta de colaboración se manifiesta por una marcada actitud defensiva o de irritabilidad con el entrevistador y una escasa disposición a contestar a muchas de las preguntas.
6. *Severo* - El paciente colabora muy poco, se muestra negativista y posiblemente también beligerante. Rehúsa colaborar con la mayoría de las demandas sociales y puede negarse a iniciar o a completar la totalidad de la entrevista.
7. *Extremo* - La resistencia activa perturba seriamente casi todas las áreas de funcionamiento. El paciente puede rehusar el implicarse en cualquier actividad social, el aseo personal, conversar con la familia o el personal sanitario, y a participar aunque solo sea brevemente en la entrevista.

## PG9. INUSUALES CONTENIDOS DEL PENSAMIENTO

***El contenido del pensamiento se caracteriza por la presencia de ideas extrañas, fantásticas o grotescas, que oscilan entre aquellas que son peculiares o atípicas y las que son claramente erróneas, ilógicas o absurdas.***

*Bases para la puntuación:* contenido del pensamiento expresado a lo largo de la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.



### **Protocolo de Evaluación Clínica**

3. *Ligero* - El contenido del pensamiento es peculiar o idiosincrático, o bien las ideas normales son referidas en un contexto extraño.
4. *Moderado* - Las ideas están frecuentemente distorsionadas y ocasionalmente son bizarras.
5. *Moderado Severo* - El paciente manifiesta muchos pensamientos extraños y fantásticos (p.e. ser el hijo adoptado de un rey) o algunos que son marcadamente absurdos (p.e. tener cientos de hijos, recibir mensajes de radio desde el espacio exterior a través de un diente empastado).
6. *Severo* - El paciente expresa muchas ideas absurdas o ilógicas, o algunas que tienen un marcado matiz grotesco (p.e. tener tres cabezas, ser un extraterrestre).
7. *Extremo* - El pensamiento está repleto de ideas absurdas bizarras y grotescas.

### **PG10. DESORIENTACION**

***Falta de conciencia de las relaciones del paciente con su ambiente, incluyendo personas, lugar y tiempo, que puede ser debido bien a confusión o retraimiento.***

*Bases para la puntuación:* respuestas a preguntas sobre orientación.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - La orientación general es adecuada, pero existe dificultad en áreas específicas. Por ejemplo, el paciente sabe donde esta, pero desconoce el nombre de la calle, sabe el nombre del personal sanitario pero no sus funciones, sabe el mes pero confunde el día de la semana con el anterior o el posterior, o se equivoca en la fecha en más de dos días. Puede haber una restricción del interés, tal y como se manifiesta por la familiaridad con el ambiente inmediato, pero no con otro más general. Así p.e., conoce los nombres del personal sanitario, pero no los del alcalde, presidente de la comunidad autónoma o presidente del estado.
4. *Moderado* - Moderada desorientación en espacio, tiempo y persona. Por ejemplo, el paciente sabe que está en un hospital pero desconoce su

nombre, sabe el nombre de la ciudad pero no el barrio, sabe el nombre de su médico, pero no el de otros colaboradores, conoce el año y la estación pero no el mes.

5. *Moderado Severo* - Considerable desorientación en espacio, tiempo y persona. El paciente tiene solo una vaga noción de donde está y no se encuentra familiarizado con su ambiente inmediato. Puede identificar el año adecuadamente o de forma aproximada pero desconoce el día, mes y estación.
6. *Severo* - Marcada desorientación en espacio, tiempo y persona. Por ejemplo, el paciente no sabe donde esta, confunde la fecha en más de un año, y solo puede nombrar a una o dos personas de su vida actual.
7. *Extremo* - El paciente está totalmente desorientado en espacio, tiempo y persona Existe una total confusión o una ignorancia total a cerca de donde esta, del año actual, y aun de las personas más allegadas, tales como parientes, esposa/o, amigos o su médico.

## PGII. ATENCION DEFICIENTE

***Dificultad en dirigir la atención tal y como se manifiesta por escasa capacidad de concentración, distraibilidad por estímulos internos y externos, y dificultad en mantener o cambiar la atención a un nuevo estímulo.***

*Bases para la puntuación:* manifestaciones durante el curso de la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Limitada capacidad de concentración, tal y como se manifiesta por distracción ocasional o atención vacilante hacia el final de la entrevista.
4. *Moderado* - La conversación está afectada por una fácil tendencia a la distraibilidad, dificultad en mantener una concentración continuada sobre un determinado asunto, o problemas en cambiar la atención a nuevos temas.
5. *Moderado Severo* - La conversación está seriamente alterada por la escasa concentración, la marcada distraibilidad y la dificultad en cambiar el foco de la atención.

## Protocolo de Evaluación Clínica

6. *Severo* - El paciente puede mantener la atención solo por breves momentos o con gran esfuerzo, debido a una marcada distracción por estímulos internos y externos.
7. *Extremo* - La atención esta tan alterada que imposibilita el mantener una mínima conversación.

## PG12. AUSENCIA DE JUICIO E INTROSPECCION

***Trastorno de la conciencia o comprensión del propio trastorno psiquiátrico y situación vital. Esto se manifiesta por la dificultad en reconocer los trastornos psiquiátricos pasados o presentes, negativa a ponerse en tratamiento o a ser hospitalizado, decisiones caracterizadas por un escaso sentido de la anticipación y de sus consecuencias y por proyectos irreales tanto a corto como a largo plazo.***

¿Qué le trajo al Hospital? ¿Necesita Ud. tratamiento, medicinas, estar hospitalizado? ¿Está hospitalizado por error, castigo, forma parte de un complot? ¿Tiene Ud. Un trastorno psiquiátrico, lo ha tenido en el pasado? ¿Quiere ser dado de alta del hospital?

*Bases para la puntuación:* contenido del pensamiento expresado durante la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - El paciente reconoce tener un trastorno psiquiátrico, pero claramente subestima su importancia, la necesidad de tratamiento, o la necesidad de tomar medidas para evitar las recaídas. Los proyectos futuros pueden estar escasamente planificados.
4. *Moderado* - El paciente da muestras de un reconocimiento de su enfermedad vago y superficial. Puede haber oscilaciones en su conciencia de enfermedad o una escasa conciencia de los síntomas más importantes actualmente presentes tales como delirios, pensamiento desorganizado, suspicacia o retraimiento emocional. El paciente puede racionalizar la necesidad de tratamiento en términos de aliviar síntomas menores, tales como ansiedad, tensión e insomnio.

5. *Moderado Severo* - Reconoce trastornos psiquiátricos pasados, pero no los presentes. Si se le confronta, el paciente puede reconocer la existencia de síntomas menores, los cuales tiende a explicar mediante interpretaciones equivocadas o delirantes. De manera similar, no reconoce la necesidad de tratamiento.
6. *Severo* - El paciente niega siempre que haya presentado trastorno psiquiátrico alguno. Niega la presencia de cualquier tipo de síntomas psiquiátricos en el pasado o presente, y aunque colabore en la toma de medicación, niega la necesidad de tratamiento y hospitalización.
7. *Extremo* - Niega enfáticamente los trastornos psiquiátricos pasados o presentes. Interpreta delirantemente tanto el tratamiento como la hospitalización actual (p.e. como castigo o persecución), y el paciente puede rehusar a cooperar con el médico, la toma de la medicación o con otros aspectos del tratamiento.

### PG13. TRASTORNOS DE LA VOLICION

***Trastornos de la iniciación voluntaria, mantenimiento, y control de los pensamientos, conducta, movimientos y lenguaje.***

*Bases para la puntuación:* contenido del pensamiento y conducta observados a lo largo de la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Hay evidencia de una ligera indecisión en la conversación y en el pensamiento, lo cual puede impedir ligeramente los procesos cognitivos y verbales.
4. *Moderado* - El paciente está a menudo ambivalente y muestra una clara dificultad en tomar decisiones. La conversación puede estar afectada por el trastorno del pensamiento y como consecuencia de ello el funcionamiento cognitivo y verbal está claramente alterado.
5. *Moderado Severo* - El trastorno de la volición interfiere tanto en el pensamiento como en la conducta. El paciente manifiesta una marcada

#### **Protocolo de Evaluación Clínica**

indecisión que impide la iniciación y continuación de actividades sociales y motoras que también puede evidenciarse por pausas en el habla.

6. *Severo* - Los trastornos de la volición interfieren con la ejecución de funciones motoras simples y automáticas, con el vestirse y aseo, y afectan marcadamente al habla.
7. *Extremo* - Existe un grave trastorno de la volición que se manifiesta por una gran inhibición de los movimientos y el habla, lo que resulta en inmovilidad y/o mutismo.

#### **PG14. CONTROL DEFICIENTE DE IMPULSOS**

***Trastorno de la regulación y control de los impulsos internos, lo que resulta en una descarga súbita, no modulada, arbitraria o mal dirigida de la tensión y emociones sin preocupación por sus consecuencias.***

*Bases para la puntuación:* conducta durante el curso de la entrevista e información del personal sanitario y familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - El paciente tiende a mostrarse fácilmente colérico ante estrés o frustraciones, pero raramente presenta actos impulsivos.
4. *Moderado* - El paciente manifiesta cólera y agresividad verbal ante mínimas frustraciones. Puede mostrarse ocasionalmente amenazante, presentar conductas destructivas, o tener uno o dos episodios de confrontación física o una reyerta menor.
5. *Moderado Severo* - El paciente presenta episodios impulsivos repetidos con abuso verbal, destrucción de la propiedad, o amenazas físicas. Puede haber uno o dos episodios de serios ataques violentos que requieren aislamiento, contención física o sedación.
6. *Severo* - El paciente presenta frecuentemente agresividad, amenazas, exigencias y violencia de carácter impulsivo, sin ninguna consideración por sus consecuencias. Presenta ataques de violencia, incluso sexual, y puede responder violentamente a voces alucinatorias.
7. *Extremo* - El paciente realiza ataques homicidas, asaltos sexuales, brutalidad repetida o conductas autodestructivas. Requiere una supervisión directa y

constante o una contención externa debido a su incapacidad para controlar los impulsos violentos.

## PG15. PREOCUPACION

***Preocupación por pensamientos y sentimientos internamente generados, así como por experiencias autistas que van en detrimento de la adaptación a la realidad y de una conducta adaptativa.***

*Bases para la puntuación:* conducta interpersonal observada a lo largo de la entrevista.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - Excesiva implicación en problemas o necesidades personales, de forma que la conversación se dirige hacia temas egocéntricos a la vez que disminuye el interés por los demás.
4. *Moderado* - El paciente se muestra ocasionalmente ensimismado, como soñando despierto o abstraído por experiencias internas, lo que interfiere ligeramente en la comunicación.
5. *Moderado Severo* - El paciente parece a menudo absorto en experiencias autistas, tal y como se evidencia por conductas que afectan significativamente a las funciones relacionales y comunicativas: mirada vacía, musitación o soliloquios, o implicación con patrones motores estereotipados.
6. *Severo* - Marcada preocupación con experiencias autistas, lo que limita seriamente la capacidad de concentración, la capacidad para conversar, y la orientación en su ambiente inmediato. Se puede observar que el paciente se ríe sin motivo aparente, vocifera, musita o habla consigo mismo.
7. *Extremo* - El paciente está casi siempre absorto en experiencias autistas, lo que repercute en casi todas las áreas de su conducta. El paciente puede responder verbal y conductualmente de forma continuada alucinaciones y apenas si muestra interés por el ambiente que le rodea.

**PG16. EVITACION SOCIAL ACTIVA**

***Conducta social disminuida que se asocia con temor injustificado, hostilidad, o desconfianza.***

*Bases para la puntuación:* Información del funcionamiento social por parte del personal sanitario o de la familia.

1. *Ausente* - No cumple la definición.
2. *Mínimo* - Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. *Ligero* - El paciente parece molesto por la presencia de la gente y prefiere permanecer solitario, si bien participa en actividades sociales cuando es requerido para ello.
4. *Moderado* - El paciente acude de mala gana a la mayoría de las actividades sociales, para lo cual puede que sea necesario persuadirle, o bien las deja prematuramente debido a ansiedad, suspicacia u hostilidad.
5. *Moderado Severo* - El paciente se mantiene alejado, con temor o enojo, de las actividades sociales a pesar de los esfuerzos por implicarle en las mismas. Tiende a pasar la mayor parte del tiempo solo sin realizar actividad productiva alguna.
6. *Severo* - El paciente participa en muy pocas actividades sociales debido a temor, hostilidad o recelo. Cuando se le aborda el paciente tiende a impedir las interacciones y generalmente se aísla.
7. *Extremo* - No se puede implicar al paciente en actividades sociales debido a marcado temor, hostilidad o delirios de persecución. En la medida que puede evita todas las relaciones y permanece aislado de los demás.

PANSS	PUNTUACION
PANSS-P	
PANSS-N	
PANSS-PG	
PANSS-TOTAL	

## REFERENCIAS

Kay, S. R., Fiszbein, A., y Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261-276.







***ANEXO II.***

***PROTOCOLO DE EVALUACION  
NEUROPSICOLOGICA***

---





## DATOS DEL PACIENTE

INICIALES DEL PACIENTE

.....

NUMERO DE HISTORIA CLINICA

.....

CENTRO DE PROCEDENCIA

.....

EVALUADOR

.....

PROFESIONAL RESPONSABLE

.....

FECHA DE EVALUACION

.....

**Protocolo de Evaluación Neuropsicológica**

<b>RESUMEN DE PUNTUACIONES</b>	<b>PD</b>	<b>P ESTANDARIZADA</b>
<b>WAIS/III</b>		
Vocabulario		
Matrices		
Semejanzas		
Cubos		
CI Total		
<b>TAP</b>		
<b>WMS/III</b>		
Texto A unidades		
Texto A temas		
Texto B1 unidades		
Texto B1 temas		
Texto B2 unidades		
Texto B2 temas		
T1Re1		
T1Re		
T1Te		
PeAp		
Calre		
Dig Directos		
Dig Inversos		
Dig Total		
LeNu		
Puntuación Total		
<b>RBMT</b>		
Puntuación Total		
<b>STROOP</b>		
Palabras		
Colores		
PC		
PC		
Interferencia		
<b>BADS</b>		
Cambio de regla		
Programar una acción		
Búsqueda de llaves		
Juicio temporal		
Mapa del zoo		
6 elementos modificada		
BADS Total		
<b>FAS</b>		
F		
A		
S		
Puntuación Total		

**ESCALA WESCHLER DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS VERSION 3 (WECHSLER ADULT  
INTELLIGENCE SCALE- III, WAIS-III) (WECHSLER, 1997a) VOCABULARIO**

**RETORNO**

Con 0 ó 1 elementos 4 ó 5, aplicar elementos 1 a 3 en orden descendente hasta obtener dos aciertos

**TERMINACIÓN**

6 puntuaciones consecutivas de 0

**PUNTUACIÓN**

Todos los elementos 0, 1 ó 2

ELEMENTO	RESPUESTA	PUNT		
		0	1	2
1.CAMA		0	1	2
2.BARCO		0	1	2
3.DESAYUNO		0	1	2
4.INVIERNO		0	1	2
5. REUNIR		0	1	2
6. REPARAR		0	1	2
7. AYER		0	1	2
8. MEDITAR		0	1	2
9. CONSUMIR		0	1	2
10. SANTUARIO		0	1	2



**Protocolo de Evaluación Neuropsicológica**

11. IMPEDIR		0	1	2
12. REPUGNANCIA		0	1	2
13. RECHAZO		0	1	2
14. CONFIAR		0	1	2
15. GENERAR		0	1	2
16. FORTALEZA		0	1	2
17. EVOLUCIONAR		0	1	2
18. MANADA		0	1	2
19. MOROSO		0	1	2
20. SENTENCIA		0	1	2
21. PERIMETRO		0	1	2
22. COMPASION		0	1	2
23.REMORDIMIENTO		0	1	2
24. PECULIAR		0	1	2
25. DESIGNAR		0	1	2

**Anexo II**

26. REACIO		0	1	2
27. TANGIBLE		0	1	2
28. PLAGIAR		0	1	2
29. DISTINCION		0	1	2
30. AUDAZ		0	1	2
31. EPICO		0	1	2
32. PANEGIRICO		0	1	2
33. OMINOSO		0	1	2

**Puntuación directa  
(Máxima= 66)**

**ESCALA WESCHLER DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS VERSION 3 (WECHSLER ADULT  
INTELLIGENCE SCALE- III, WAIS-III) (WECHSLER, 1997a) MATRICES**

**RETORNO**

Con 0 en elementos 4 ó 5,  
aplicar elementos 1 a 3 en  
orden descendente hasta  
obtener dos aciertos  
consecutivos

**TERMINACIÓN**

4 puntuaciones consecutivas  
de 0 ó 4 puntuaciones de 0  
en 5 elementos consecutivos

**PUNTUACIÓN**

(Elementos A, B y C no  
puntúan) Todos los demás  
elementos: 0 ó 1 puntos

ELEMENTO	RESPUESTA						PUNTUACION	
A	1	2	3	4	5	NC		
B	1	2	3	4	5	NC		
C	1	2	3	4	5	NC		
1.	1	2	3	4	5	NC	0	1
2.	1	2	3	4	5	NC	0	1
3.	1	2	3	4	5	NC	0	1
4.	1	2	3	4	5	NC	0	1
5.	1	2	3	4	5	NC	0	1
6.	1	2	3	4	5	NC	0	1
7.	1	2	3	4	5	NC	0	1
8.	1	2	3	4	5	NC	0	1
9.	1	2	3	4	5	NC	0	1
10.	1	2	3	4	5	NC	0	1
11.	1	2	3	4	5	NC	0	1
12.	1	2	3	4	5	NC	0	1

**Anexo II**

13.	1	2	3	4	5	NC	0	1
14.	1	2	3	4	5	NC	0	1
15.	1	2	3	4	5	NC	0	1
16.	1	2	3	4	5	NC	0	1
17.	1	2	3	4	5	NC	0	1
18.	1	2	3	4	5	NC	0	1
19.	1	2	3	4	5	NC	0	1
20.	1	2	3	4	5	NC	0	1
21.	1	2	3	4	5	NC	0	1
22.	1	2	3	4	5	NC	0	1
23.	1	2	3	4	5	NC	0	1
24.	1	2	3	4	5	NC	0	1
25.	1	2	3	4	5	NC	0	1
26.	1	2	3	4	5	NC	0	1

**Puntuación directa  
(Máxima= 26)**

**ESCALA WESCHLER DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS VERSION 3 (WECHSLER ADULT  
INTELLIGENCE SCALE- III, WAIS-III) (WECHSLER, 1997a) SEMEJANZAS**

**RETORNO**

Con 0 ó 1 elementos 6 ó 7,  
aplicar elementos  
1 a 5 en orden descendente  
hasta obtener dos  
aciertos consecutivos

**TERMINACIÓN**

4 puntuaciones consecutivas de 0

**PUNTUACIÓN**

Elementos 1 a 5: 0 ó 1  
Elementos 6 a 19: 0, 1 ó 2  
puntos

ELEMENTO	RESPUESTA	PUNT		
1.NARANJA/PERA		0	1	
2. CHAQUETA/PANTALON		0	1	
3. PERRO/LEON		0	1	
4. CALCETINES/ZAPATOS		0	1	
5. TENEDOR/CUCHARA		0	1	
6. MESA/SILLA		0	1	2
7. BARCO/AUTOMOVIL		0	1	2
8. PIANO/TAMBOR		0	1	2
9. OJO/OIDO		0	1	2
10. AIRE/AGUA		0	1	2
11. ORDENADOR/LIBRO		0	1	2
12. POEMA/ESTATUA		0	1	2

**Anexo II**

13. MOSCA/ARBOL		0	1	2
14. HUEVO/SEMILLA		0	1	2
15. VAPOR/NIEBLA		0	1	2
16. AMIGO/ENEMIGO		0	1	2
17. HIBERNACION/ MIGRACION		0	1	2
18. PREMIO/CASTIGO		0	1	2
19. TRABAJO/JUEGO		0	1	2

**Puntuación directa  
(Máxima= 33)**

**ESCALA WESCHLER DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS VERSION 3 (WECHSLER ADULT  
INTELLIGENCE SCALE- III, WAIS-III) (WECHSLER, 1997a) CUBOS**

**RETORNO**

Con 0 ó 1 punto en los elementos 5 ó 6,  
aplicar elementos 1 a 4 en orden  
descendente hasta obtener dos aciertos  
consecutivos

**TERMINACIÓN PUNTUACIÓN**

3 puntuaciones consecutivas de Dibujo correcto  
1er intento = 2  
0 Dibujo correcto 2º intento = 1  
Dibujo incorrecto 1 y 2 intento = 0  
Puntuación entre 7-14: Rodear la  
puntuación adecuada (máximo 7 pts)

Dibujo	Tiempo límite	Dibujo incorrecto		Tiempo empleado	Dibujo correcto		Puntuación (rodear)						
1	30"	Intento 1	Intento 2		Sí	NO	0	Intento 2 1	Intento 1 2				
2	30"	Intento 1	Intento 2		Sí	NO	0	Intento 2 1	Intento 1 2				
3	30"	Intento 1	Intento 2		Sí	NO	0	Intento 2 1	Intento 1 2				
4	30"	Intento 1	Intento 2		Sí	NO	0	Intento 2 1	Intento 1 2				
5	60"	Intento 1	Intento 2		Sí	NO	0	Intento 2 1	Intento 1 2				
6	60"	Intento 1	Intento 2		Sí	NO	0	Intento 2 1	Intento 1 2				
7	60"				Sí	NO	0			18"-60" 4	11"-15" 5	8"-10" 6	1"-5" 7
8	60"				Sí	NO	0			18"-60" 4	11"-15" 5	8"-10" 6	1"-5" 7
9	60"				Sí	NO	0			21"-60" 4	16"-20" 5	11"-15" 6	1"-10" 7
10	120"				Sí	NO	0			36"-120" 4	26"-35" 5	21"-25" 6	1"-20" 7
11	120"				Sí	NO	0			66"-120" 4	46"-65" 5	31"-45" 6	1"-30" 7
12	120"				Sí	NO	0			76"-120" 4	56"-75" 5	41"-55" 6	1"-40" 7
13	120"				Sí	NO	0			76"-120" 4	56"-75" 5	41"-55" 6	1"-40" 7
14	120"				Sí	NO	0			66"-120" 4	46"-65" 5	36"-45" 6	1"-35" 7

EXAMINADOR

Puntuación directa (máxima=68)

**TEST DE ACENTUACION DE PALABRAS (TAP) (DEL SER Y COLS, 1997; GOMAR Y COLS, 2011)**

**CORRECCION TAP**

Mastín			
Acullá	Abogacía	Anómalo	Célibe
Alelí	Rabí	Apátrida	Húsar
Alegoría	Manchú	Diámetro	Moaré
Cóncavo	Ámbar	Púgil	Polígamo
Acmé	Sílice	Grisú	Albedrío
Cánon	Pífano	Táctil	Volátil
Descortés	Díscolo	Búlgaro	Baladí
Acólito	Cúpula		

**Puntuación directa  
(Máxima= 30)**



**ESCALA WECHSLER DE MEMORIA VERSION III (WECHSLER MEMORY SCALE- III, WMS-III)**  
(WECHSLER, 1997b)

# wms-III

## CUADERNILLO DE ANOTACIÓN

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_

Examinador \_\_\_\_\_

Edad

Fecha  /  /

**1**

### Información y orientación (optativa)



ANOTACIÓN:  
Todas las  
respuestas  
literalmente.



PUNTUACIÓN:  
Elementos 1 a 12,  
0 ó 1 punto.  
Elementos 14 a 17  
no se puntúan.

Elemento	Respuesta	Punt.	
1	Dígame su nombre completo	0	1
2	¿Cuántos años tiene?	0	1
3	¿Qué día nació?	0	1
4	¿Dónde nació?	0	1
5	Dígame el nombre de su madre (Si no lo sabe: «Dígame el nombre de su padre»)	0	1
6	Dígame el nombre del presidente del gobierno	0	1
7	¿En qué año estamos?	0	1
8	¿En qué mes estamos?	0	1
9	¿Qué día del mes es hoy?	0	1
10	¿Cómo se llama este lugar?	0	1
11	¿En qué ciudad estamos?	0	1
12	¿Qué día de la semana es hoy?	0	1
13	Sin mirar al reloj, dígame qué hora es. Respuesta: ____:____ Hora real: ____:____ Diferencia en minutos ____	0	1
14	¿Es usted diestro o zurdo?	<div style="border: 1px solid black; width: 50px; height: 50px; margin: 0 auto;"></div> <p>Puntuación total (máx. = 13)</p>	
15	¿Tiene problemas de oído?		
16	¿Usa gafas para leer?		
17	¿Es usted daltónico?		

## Texto

B

## 1º recuerdo

A las 8 de la tarde del viernes, Juan Francisco Rodríguez escuchaba la radio mientras preparaba su maleta para viajar. Una noticia llamó su atención: se había producido un accidente en la pista número 2 del aeropuerto de su ciudad. El locutor informaba que no se habían producido víctimas, aunque al menos 15 personas estaban siendo atendidas. El incidente estaba provocando entre 3 y 4 horas de retraso en todos los vuelos internacionales. Juan decidió aplazar su viaje. Llamó a la compañía y reservó un vuelo para la mañana siguiente.

Texto B	Unidad		Tema	Criterio de puntuación
A las ocho	0	1		Se exige la hora exacta
de la tarde	0	1		Tarde (en cualquier contexto)
del viernes,	0	1		Se exige citar el viernes
Juan	0	1		Juan o una variante del nombre
Francisco	0	1		Francisco o una variante del nombre
Rodríguez	0	1		Se exige citar el apellido
		0	1	Indicación de un personaje principal masculino
escuchaba la radio	0	1		Indicación de que estaba oyendo la radio
mientras preparaba su maleta	0	1		Indicación de preparar la maleta
para viajar.	0	1		Indicación de que pensaba ir de viaje
		0	1	Indicación de que el protagonista pensaba marcharse
Una noticia	0	1		Indicación de que había una información
llamó su atención:	0	1		Indicación de que captó su interés
		0	1	Indicación de que surge una noticia
se había producido un accidente	0	1		Indicación de la existencia de un accidente
en la pista número 2	0	1		Debe aparecer el número de la pista
del aeropuerto de su ciudad.	0	1		Indicación del lugar del accidente
		0	1	Indicación de que se ha producido un accidente
El locutor informaba	0	1		Indicación de que alguien estaba dando la noticia
que no se habían producido víctimas,	0	1		Indicación de que no había habido muertos
aunque al menos 15 personas	0	1		Mencionar el número de 15 personas heridas o afectadas
estaban siendo atendidas.	0	1		
El incidente estaba provocando	0	1		Indicación de las consecuencias
entre 3 y 4 horas de retraso	0	1		Deben mencionarse las 3 ó 4 horas de retraso
en todos los vuelos	0	1		Se debe mencionar todos
internacionales.	0	1		Deben citarse los vuelos internacionales
		0	1	Indicación de los retrasos debidos al accidente
Juan decidió aplazar su viaje.	0	1		Indicación del aplazamiento
		0	1	Indicación del cambio de planes del personaje
Llamó a la compañía	0	1		Indicación de que se puso en contacto con la compañía
y reservó un vuelo	0	1		Indicación de que hizo una reserva
para la mañana siguiente.	0	1		Se debe mencionar la mañana siguiente
		0	1	Indicación de que el personaje cambió su vuelo

Texto B, 1º recuerdo  
Punt. de unidades  
(máxima = 25)

Texto B, 1º recuerdo  
Punt. de temas  
(máxima = 7)

CÁLCULO DE LA PUNTUACIÓN TOTAL PARA EL 1º RECUERDO

PUNTUACIÓN  
DE UNIDADES  
TEXTO A  
(MÁXIMA = 25)

PUNTUACIÓN  
DE UNIDADES  
TEXTO B 1º REC.  
(MÁXIMA = 25)

PUNTUACIÓN  
TOTAL 1º REC.  
(MÁXIMA = 50)

$$\boxed{\phantom{00}} + \boxed{\phantom{00}} = \boxed{\phantom{00}}$$

## Texto

B

## 2º recuerdo

A las 8 de la tarde del viernes, Juan Francisco Rodríguez escuchaba la radio mientras preparaba su maleta para viajar. Una noticia llamó su atención: se había producido un accidente en la pista número 2 del aeropuerto de su ciudad. El locutor informaba que no se habían producido víctimas, aunque al menos 15 personas estaban siendo atendidas. El incidente estaba provocando entre 3 y 4 horas de retraso en todos los vuelos internacionales. Juan decidió aplazar su viaje. Llamó a la compañía y reservó un vuelo para la mañana siguiente.

Texto B	Unidad		Tema	Criterio de puntuación
A las ocho	0	1		Se exige la hora exacta
de la tarde	0	1		Tarde (en cualquier contexto)
del viernes,	0	1		Se exige citar el viernes
Juan	0	1		Juan o una variante del nombre
Francisco	0	1		Francisco o una variante del nombre
Rodríguez	0	1		Se exige citar el apellido
			0 1	Indicación de un personaje principal masculino
escuchaba la radio	0	1		Indicación de que estaba oyendo la radio
mientras preparaba su maleta	0	1		Indicación de preparar la maleta
para viajar,	0	1		Indicación de que pensaba ir de viaje
			0 1	Indicación de que el protagonista pensaba marcharse
Una noticia	0	1		Indicación de que había una información
llamó su atención:	0	1		Indicación de que captó su interés
			0 1	Indicación de que surge una noticia
se había producido un accidente	0	1		Indicación de la existencia de un accidente
en la pista número 2	0	1		Debe aparecer el número de la pista
del aeropuerto de su ciudad.	0	1		Indicación del lugar del accidente
			0 1	Indicación de que se ha producido un accidente
El locutor informaba	0	1		Indicación de que alguien estaba dando la noticia
que no se habían producido víctimas,	0	1		Indicación de que no había habido muertos
aunque al menos 15 personas	0	1		Mencionar el número de 15 personas heridas o afectadas
estaban siendo atendidas.	0	1		
El incidente estaba provocando	0	1		Indicación de las consecuencias
entre 3 y 4 horas de retraso	0	1		Deben mencionarse las 3 ó 4 horas de retraso
en todos los vuelos	0	1		Se debe mencionar todos
internacionales.	0	1		Deben citarse los vuelos internacionales
			0 1	Indicación de los retrasos debidos al accidente
Juan decidió aplazar su viaje.	0	1		Indicación del aplazamiento
			0 1	Indicación del cambio de planes del personaje
Llamó a la compañía	0	1		Indicación de que se puso en contacto con la compañía
y reservó un vuelo	0	1		Indicación de que hizo una reserva
para la mañana siguiente.	0	1		Se debe mencionar la mañana siguiente
			0 1	Indicación de que el personaje cambió su vuelo

Texto B, 2º recuerdo  
Punt. de unidades  
(máxima = 25)

Texto B, 2º recuerdo  
Punt. de temas  
(máximo = 7)

Punt. total de Recuerdo (máxima = 75)  
Sumar las puntuaciones de  
unidades de los tres textos

Punt. total de los temas  
(máxima = 21)  
Sumar las puntuaciones de  
temas de los tres textos

## CÁLCULO DE LA PENDIENTE DE APRENDIZAJE

Punt. unidades  
Texto B 2º REC.  
(máxima = 25)

Punt. unidades  
Texto B 1º REC.  
(máxima = 25)

Pendiente de  
aprendizaje  
(entre 25 y +25)

 -  =

3

## Caras I



**TIEMPO LÍMITE:** Exponer las 24 láminas 2 segundos cada una.



**ANOTACIÓN:** Marcar SI o NO.



**PUNTUACIÓN:** 0 ó 1 punto en cada elemento.

Elem.	Respuesta	Puntuación
1	Si No 0 1	
2	Si No 0 1	
3	Si No 0 1	
4	Si No 0 1	
5	Si No 0 1	
6	Si No 0 1	
7	Si No 0 1	
8	Si No 0 1	
9	Si No 0 1	
10	Si No 0 1	
11	Si No 0 1	
12	Si No 0 1	
13	Si No 0 1	
14	Si No 0 1	
15	Si No 0 1	
16	Si No 0 1	
17	Si No 0 1	
18	Si No 0 1	
19	Si No 0 1	
20	Si No 0 1	
21	Si No 0 1	
22	Si No 0 1	
23	Si No 0 1	
24	Si No 0 1	
25	Si No 0 1	
26	Si No 0 1	
27	Si No 0 1	
28	Si No 0 1	
29	Si No 0 1	
30	Si No 0 1	
31	Si No 0 1	
32	Si No 0 1	
33	Si No 0 1	
34	Si No 0 1	
35	Si No 0 1	
36	Si No 0 1	
37	Si No 0 1	
38	Si No 0 1	
39	Si No 0 1	
40	Si No 0 1	
41	Si No 0 1	
42	Si No 0 1	
43	Si No 0 1	
44	Si No 0 1	
45	Si No 0 1	
46	Si No 0 1	
47	Si No 0 1	
48	Si No 0 1	

Puntuación total de Reconocimiento (máxima = 48)

## 11 Dígitos (optativa)



**TERMINACIÓN:** Con puntuación cero en los tres intentos del elemento. Aplique siempre los dos intentos de cada elemento.



**ANOTACIÓN:** Todas las respuestas literalemente.



**PUNTUACIÓN:** 0 ó 1 en cada intento.

Elemento/ Intento	Respuesta	Punt.
1 Intento 1	1-7	0 1
1 Intento 2	6-3	0 1
2 Intento 1	5-8-2	0 1
2 Intento 2	6-9-4	0 1
3 Intento 1	6-4-3-9	0 1
3 Intento 2	7-2-8-6	0 1
4 Intento 1	4-2-7-3-1	0 1
4 Intento 2	7-5-8-3-6	0 1
5 Intento 1	6-1-9-4-7-3	0 1
5 Intento 2	3-9-2-4-8-7	0 1
6 Intento 1	5-9-1-7-4-2-8	0 1
6 Intento 2	4-1-7-9-3-8-6	0 1
7 Intento 1	5-8-1-9-2-6-4-7	0 1
7 Intento 2	3-8-2-9-5-1-7-4	0 1
8 Intento 1	2-7-5-8-6-2-5-8-4	0 1
8 Intento 2	7-1-3-9-4-2-5-6-8	0 1

Puntuación Orden directo (máxima = 16)

Elemento/ Intento	(Respuesta correcta)/Respuesta	Punt.
1 Intento 1	2-4 (4-2)	0 1
1 Intento 2	5-7 (7-5)	0 1
2 Intento 1	6-2-9 (9-2-6)	0 1
2 Intento 2	4-1-5 (5-1-4)	0 1
3 Intento 1	3-2-7-9 (9-7-2-3)	0 1
3 Intento 2	4-9-6-8 (8-6-9-4)	0 1
4 Intento 1	1-5-2-8-6 (6-8-2-5-1)	0 1
4 Intento 2	6-1-8-4-3 (3-4-8-1-6)	0 1
5 Intento 1	5-3-9-4-1-8 (8-1-4-9-3-5)	0 1
5 Intento 2	7-2-4-8-5-6 (6-5-8-4-2-7)	0 1
6 Intento 1	8-1-2-9-3-6-5 (5-6-3-9-2-1-8)	0 1
6 Intento 2	4-7-3-9-1-2-8 (8-2-1-9-3-7-4)	0 1
7 Intento 1	9-4-3-7-6-2-5-8 (8-5-2-6-7-3-4-9)	0 1
7 Intento 2	7-2-8-1-9-6-5-3 (3-5-6-9-1-8-2-7)	0 1

Puntuación Orden Inverso (máxima = 14)

Punt. Orden directo + Punt. Orden Inverso = Puntuación total (máxima = 30)

## 8 Letras y números



**TERMINACIÓN:** Con puntuación cero en los tres intentos del elemento. Aplique siempre los tres intentos de cada elemento.



**ANOTACIÓN:** Todas las respuestas literalemente.



**PUNTUACIÓN:** 0 ó 1 en cada intento.

Elemento/ Intento	(Respuesta correcta) / Respuesta	Punt.
1 Intento 1	L-2 (2-L)	0 1
1 Intento 2	6-P (6-P)	0 1
1 Intento 3	5-5 (5-B)	0 1
2 Intento 1	F-7-L (7-F-L)	0 1
2 Intento 2	R-4-D (4-D-R)	0 1
2 Intento 3	H-1-8 (1-8-H)	0 1
3 Intento 1	T-9-A-3 (3-9-A-T)	0 1
3 Intento 2	V-1-J-5 (1-5-J-V)	0 1
3 Intento 3	7-N-4-L (4-7-L-N)	0 1
4 Intento 1	B-D-6-G-1 (1-6-B-D-G)	0 1
4 Intento 2	K-2-C-7-5 (2-7-C-K-5)	0 1
4 Intento 3	5-P-3-Y-9 (3-5-9-P-Y)	0 1
5 Intento 1	M-4-E-7-Q-2 (2-4-7-E-M-Q)	0 1
5 Intento 2	W-8-H-5-F-3 (3-5-8-F-H-W)	0 1
5 Intento 3	6-G-9-A-2-5 (2-6-9-A-G-5)	0 1
6 Intento 1	R-3-B-4-Z-1-C (1-3-4-B-C-R-Z)	0 1
6 Intento 2	S-T-9-J-2-X-7 (2-5-7-9-J-T-X)	0 1
6 Intento 3	E-1-H-8-R-4-D (1-4-8-D-E-H-R)	0 1
7 Intento 1	5-H-9-5-Z-N-6-A (2-5-6-9-A-H-N-5)	0 1
7 Intento 2	O-1-R-9-B-4-K-3 (1-3-4-9-B-D-K-R)	0 1
7 Intento 3	7-M-2-T-6-F-1-Z (1-2-6-7-F-M-T-Z)	0 1

Puntuación (máxima = 21)

**TEST DE LA MEMORIA CONDUCTUAL DE RIVERMEAD (RIVERMEAD BEHAVIORAL MEMORY  
TEST, RBTM) (WILSON Y COLS, 1985)**

01.- y 02.- Enseñar foto para aprender nombre y apellidos.

Trate de recordar el nombre de esta persona (mostrar foto). Su nombre es Carmen López. ¿Puede repetir el nombre?... Más adelante le preguntaré de nuevo su nombre. Colocar la foto boca abajo encima de la mesa.

03.- Esconder objeto personal.

Voy a dejar algún objeto personal suyo aquí (en el escritorio). Al final de la sesión, Ud. deberá pedírmelo tratando de recordar dónde lo he dejado. ¿Puede prestarme alguna de sus cosas, como un peine, un lápiz o un pañuelo? Cuando yo le diga ‘hemos acabado la prueba’, Ud. deberá acordarse de pedírmelo y decirme dónde lo he dejado. Asegurarse que el sujeto observa dónde se esconde el objeto.

04.- Preparar avisador para recordar cita.

Cuando suene, tiene que preguntarme por nuestra próxima cita. Debe decirme algo como por ejemplo ‘¿Puede decirme cuándo debo volver a verle?’ o algo similar.

05.- Presentar dibujos para reconocimiento

06a.- Recuerdo inmediato de historia (A)

El señor Pedro / Gómez, / guardia de seguridad del Banco Popular, / fue asesinado / el lunes / en un atraco al banco / en Madrid. / Los cuatro atracadores / iban enmascarados / y uno de ellos llevaba / una escopeta / recortada. / Miembros de la policía / estuvieron interrogando / anoche / a varios testigos. / Un portavoz de la policía dijo / “Era un hombre muy valiente. / Se enfrentó / al atracador armado/ y luchó para evitar el atraco”

05.- Reconocimiento de dibujos

- |    |     |
|----|-----|
| 1. | 6.  |
| 2. | 7.  |
| 3. | 8.  |
| 4. | 9.  |
| 5. | 10. |

Anotar falsos reconocimientos:

07.- Presentar caras para reconocimiento

08a.- y 09a.- Recorrido y mensaje para recuerdo inmediato

Dejar mensaje en la mesa de evaluación en lugar visible pero no enfrente suyo, dejando palabra mensaje de cara al sujeto

Me pongo claramente en lugar de inicio antes de comenzar a decir recorrido.

1. Cojo este sobre, Empiezo yendo a la puerta
2. de la puerta voy a la ventana
3. Desde la ventana voy a la mesa (ir a la otra mesa de la habitación, la que no es del evaluador).

4. Dejo el sobre encima de la mesa y

5. Desde la mesa, vuelvo a la puerta y acabo el recorrido.

Cojo el mensaje y, sin decir nada, lo vuelvo a colocar en el mismo sitio que al principio en mesa de evaluación.

Pasos añadidos después de finalizar el recorrido?

Coge el mensaje espontáneamente?

Deja el mensaje en el lugar correcto?

07.- Reconocimiento de caras

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.

Anotar falsos reconocimientos:

10.- y 11.- Orientación y fecha

1. ¿En qué año estamos?
2. ¿En qué mes?
3. ¿Qué día de la semana es hoy?
4. ¿Qué fecha es hoy?
5. ¿Dónde estamos ahora?
6. ¿En qué ciudad nos encontramos?
7. ¿Cuántos años tiene Ud.?
8. ¿En qué año nació?
9. ¿Cómo se llama el presidente del gobierno?
10. ¿Cómo se llama el presidente de los EE.UU. de América?

## Protocolo de Evaluación Neuropsicológica

Mantener conversación con el sujeto hasta que suene el avisador, si queda suficiente tiempo administrar las siguientes pruebas (Fluencia, stroop)

04.- Recordar cita

06b.- Recuerdo diferido de historia

El señor Pedro / Gómez, / guardia de seguridad del Banco Popular, / fue asesinado / el lunes / en un atraco al banco / en Madrid. / Los cuatro atracadores / iban enmascarados / y uno de ellos llevaba / una escopeta / recortada. / Miembros de la policía / estuvieron interrogando / anoche / a varios testigos. / Un portavoz de la policía dijo / “Era un hombre muy valiente. / Se enfrentó / al atracador armado/ y luchó para evitar el atraco”

08b.- y 09b.- Recuerdo diferido de recorrido y mensaje

Dejar mensaje en la mesa de evaluación en lugar visible pero no enfrente suyo, dejando palabra mensaje de cara al sujeto

Me pongo claramente en lugar de inicio antes de comenzar a decir recorrido.

1. Cojo este sobre, Empiezo yendo a la puerta
  2. de la puerta voy a la ventana.
  3. Desde la ventana voy a la mesa (ir a la otra mesa de la habitación, la que no es del evaluador).
  4. Dejo el sobre encima de la mesa y
  5. Desde la mesa, vuelvo a la puerta y acabo el recorrido.
- Cojo el mensaje y, sin decir nada, lo vuelvo a colocar en el mismo sitio que al principio en mesa de evaluación.

Pasos añadidos después de finalizar el recorrido?

Coge el mensaje espontáneamente?

Deja el mensaje en el lugar correcto?

01.- y 02.- Recordar nombre y apellidos.

03.- Recordar objeto personal



STROOP (GOLDEN, 1994)

# STROOP

## Test de Colores y Palabras

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

PARA USO DEL PROFESIONAL

	PD	PT
P		
C		
PC		
$\frac{P \times C}{P + C} = PC'$		
$PC - PC' = \text{INTERF.}$		



ROJO	AZUL	VERDE	ROJO	AZUL
VERDE	VERDE	ROJO	AZUL	VERDE
AZUL	ROJO	AZUL	VERDE	ROJO
VERDE	AZUL	ROJO	ROJO	AZUL
ROJO	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	AZUL	VERDE	ROJO
ROJO	AZUL	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AZUL	VERDE
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	ROJO
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	AZUL
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	VERDE
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	VERDE	AZUL	AZUL
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	AZUL	ROJO	VERDE
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE

[illegible]

ROJO	AZUL	VERDE	ROJO	AZUL
VERDE	VERDE	ROJO	AZUL	VERDE
AZUL	ROJO	AZUL	VERDE	ROJO
VERDE	AZUL	ROJO	ROJO	AZUL
ROJO	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	AZUL	VERDE	ROJO
ROJO	AZUL	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AZUL	VERDE
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	ROJO
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	AZUL
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	VERDE
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	VERDE	AZUL	AZUL
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	AZUL	ROJO	VERDE
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE

# VALORACION CONDUCTUAL DEL SINDROME DISEJECUTIVO (BEHAVIORAL ASSESSMENT OF THE DYSEXECUTIVE SYNDROME, BADS) (WILSON Y COLS, 1996)

## BADS- Protocolo de resultados

### Datos generales

Nombre

Edad

Fecha

### Antes de empezar

Asegúrese que dispone de todos los materiales de la prueba: cronómetro, grabadora, un lápiz, borrador, papel, y agua para la tarea de programación de una acción.

### Resumen de los resultados: puntuaciones totales finales

Test 1: Prueba del cambio de reglas

Tests 2: Programación de una acción

Tests 3: Búsqueda de llaves

Tests 4: Juicio temporal

Tests 5: Mapa del Zoo

Tests 6: Prueba de los 6 elementos modificada

Puntuación total de todas las pruebas (máximo 24)

Puntuación estándar (tabla 5 del manual, página 16)

Puntuación estándar con corrección de edad (tabla 5 del manual, página 16)

### Clasificación promedio

- ☐ Deterioro
- ☐ Resultado en el límite
- ☐ Resultados por debajo del promedio
- ☐ Resultados promedio
- ☐ Resultados por encima del promedio
- ☐ Superior
- ☐ Muy superior

### Test 1: Prueba del cambio de reglas

#### Ensayo 1

- Colocar el cuaderno de cartas, sin abrir, entre usted y el sujeto; poner al lado las reglas para que las lea.
- "A continuación le voy a enseñar cartas de póker..."
- Leer la Regla 1 con el sujeto: "Diga Si si es rojo y No si es negro"
- Omitir la página 0 del ensayo, comenzar con el ensayo 2 ♦.
- Cronometrar

#### Ensayo 1

	Respuesta Correcta	Respuesta del sujeto
1	Si	.....
2	No	.....
3	No	.....
4	No	.....
5	Si	.....
6	Si	.....
7	Si	.....
8	Si	.....
9	No	.....
10	Si	.....
11	Si	.....
12	No	.....
13	Si	.....
14	No	.....
15	No	.....
16	No	.....
17	Si	.....
18	No	.....
19	Si	.....
20	No	.....

Total errores

Tiempo

Recordar que el ensayo 1 no contabiliza en la puntuación total

#### Ensayo 2

- "ahora le vuelvo a enseñar otras cartas"
- Colocar la regla 2 frente al sujeto ("diga Si si la carta es del mismo color que la anterior, si no diga No") y leerla con él.
- Comenzar en la página 0, el 4 de ♥
- Cronometrar.

	Respuesta Correcta	Respuesta del sujeto
1	Si	.....
2	No	.....
3	Si	.....
4	Si	.....
5	No	.....
6	Si	.....
7	Si	.....
8	Si	.....
9	No	.....
10	No	.....
11	Si	.....
12	No	.....
13	No	.....
14	No	.....
15	Si	.....
16	Si	.....
17	No	.....
18	No	.....
19	No	.....
20	No	.....

Total errores tipificada

Puntuación tipificada

Total errores	0
1-3	3
4-6	2
7-9	1
≥10	0

Tiempo

 - 

Si el tiempo > 67" restar 1 de la puntuación total

Puntuación Total Final Test 1

### Test 2: Programar una acción

- Llenar el recipiente de agua en 2/3 partes (fuera de la vista del sujeto) y colocarlo frente a él
- "Si usted mira el fondo de este tubo puede ver un tapón de corcho. Esta prueba consiste en que usted tiene que sacar el tapón de corcho del tubo"
- "Pero no puede: ni coger con la mano el tubo, ni el recipiente de agua, ni puede tocar con la mano el soporte de plástico. Para sacar el tapón de corcho del tubo tiene que ayudarse, pues, del resto de los objetos".
- Poner el cronómetro en marcha
- Si necesario, ayudarle después de 2', "le puedo dar alguna ayuda" y quitar la tapa con el gancho de cuerda (alambre). "Intente completar la tarea de nuevo"
- Si necesario, ayudarle después de 2' sujetando el tornillo por la parte superior del recipiente.

Registrar cada estadio completado independientemente

☐

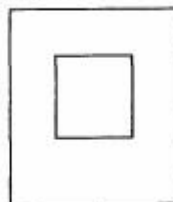
Puntuación	
directa	tipificada
5	4
4	3
3	2
2	1
≤1	0

- ☐ quitar la tapa del recipiente usando el gancho
- ☐ poner la tapadera de rosca dentro del recipiente
- ☐ llenar el recipiente con agua
- ☐ verter el recipiente con agua dentro del tubo que contiene el tapón
- ☐ verter por segunda vez el recipiente con agua dentro del tubo que contiene el tapón

Puntuación total final test 2 ☐

### Test 3: Búsqueda de las llaves

- Ponga una copia de la lámina de respuesta frente al sujeto
- "Quiero que imagine que este cuadrado es un gran campo y que usted ha perdido sus llaves en él".
- "Lo que usted tiene que hacer es buscar las llaves en este campo asegurándose de que las busca en todo el espacio y no se deja ningún punto por mirar. Le voy a dar un lápiz para que marque su camino".
- "Empezando por este punto, quiero que dibuje una línea con el lápiz indicando por dónde pasaría usted andando por este campo para buscar las llaves".
- Si el sujeto no capta la idea, mostraremos la forma de hacerlo en otro papel.
- "A pesar de que voy a cronometrar el tiempo que tarda, no tiene usted límite de tiempo".
- Poner en marcha el cronómetro.



- Pueden tomarse notas, por ejemplo es útil indicar el orden en el que el sujeto realiza señales, puede ayudar a calcular la puntuación más tarde.

### Forma de puntuar

puntuación directa

#### Paso del punto al campo

☐

- Alrededor de 10mm desde las esquinas (base del cuadrado) = 3.
- Más distancia de 10mm de las esquinas (base del cuadrado) = 2.
- Cualquier otra forma = 1

#### Final de la búsqueda

☐

- Alrededor de 10mm de cualquier esquina del cuadrado = 3
- Base del cuadrado (más de 10mm de las esquinas) = 2
- Cualquier otra forma = 1

#### Dibujo de línea continua = 1

☐

#### Realización de líneas paralelas = 1

☐

#### Realización de líneas verticales / horizontales = 1

☐

#### Patrones de búsqueda

- Patrones de búsqueda pre-definidos en el manual o superposición de un patrón a otro patrón ya predefinido = 5 ó 3
- Duplicado o combinación de uno o más patrones pre-definidos = 2
- Búsqueda sistemática, pero que claramente se muestra ineficaz en la consecución del objetivo de la tarea = 1
- Búsqueda no planeada, "sobre la marcha" = 0
- Evidencia de intención de cubrir todo el área del campo para la búsqueda = 1
- Evidencia de que usando el patrón de búsqueda elegido, se podría encontrar las llaves con un 95% de probabilidad = 1

☐
☐
☐

Tiempo invertido

☐

Puntuación	p directa	ptipificada	puntuación
directa Total	14-16	4	tipificada *
	11-13	3	
	8-10	2	
	5-7	1	
	≤4	0	

Si el tiempo invertido supera los 95", substraer 1 punto de la puntuación tipificada \*.

☐

Puntuación total final Test 3

☐

**Test 4: Juicio Temporal**

"Le voy a preguntar, el tiempo que estima usted que se necesita para lo siguiente...."

**Cuestión 1**

"¿Cuánto se tarda en hacer un huevo duro?"

Puntuación directa ☐

Si la respuesta es entre 15-30 minutos = 1, si no = 0

**Cuestión 2**

"¿Cuánto tarda en limpiar una ventana de una casa (medida más o menos común)"

Puntuación directa: ☐

Si la respuesta es entre 10-20 minutos = 1 otra = 0

**Cuestión 3**

"¿Cuántos años puede vivir más o menos un perro?"

Puntuación directa: ☐

Si la respuesta es entre 9-15 años = 1 otra = 0

**Cuestión 4**

"¿Cuánto se tarda en inflar un globo (infantil)?"

Puntuación directa: ☐

Si la respuesta es entre 50-70 segundos = 1 otra = 0

**Puntuación directa Total** ☐

**Puntuación total final, test 4** ☐

**Test 5: Mapa del zoo****Versión 1:**

- Colocar el mapa del zoo version 1 enfrente del sujeto
- "Aquí tiene un mapa del zoo. Debe planear una ruta por el zoo visitando los lugares indicados en las instrucciones..."
- Dejar que el paciente lea las instrucciones (en voz alta)
- Aclarar las reglas volviéndolo a leer
- "Aunque yo utilice el cronómetro para medir el tiempo que necesita para realizar la tarea, el tiempo realmente no es importante"
- Poner en marcha el cronómetro
- Para los criterios de puntuación ver en la p. 23 del Manual, Apéndice 9.3

Anotar las secuencias	Punt. Correcta: 1	Respuestas correctas	Perseveraciones de caminos
		Entrada	A
		Llamas/Café/ Elefantes	B
		Elefantes/Café	C
		Café/Elefantes/ Llamas	D
		Osos	E
		Leones	F
		Jaula de pájaros	G
		Área de descanso	H
			I
			J
			K
			L
			M
Punt. Secuencia s			Total
		Tiempo Planificación	Tiempo Total
		<input type="text"/>	<input type="text"/>

**Errores:**

Número total de perseveraciones de camino (ver tabla) ☐

Número de desviaciones del camino (atajo por la hierba) ☐

Número de fallos al hacer líneas continuas ☐

Número de lugares visitados inapropiados ☐

Total errores ☐

**Versión 1 puntuación directa = punt. secuencia - total errores** ☐

**Versión 2:**

- Colocar el mapa del zoo version 2 enfrente del sujeto
- "Ahora vamos a hacerlo de otra manera..."
- Aclarar las reglas y la toma de tiempo como en la versión 1



Tiempo Planificación	Tiempo Total

Número total de perseveraciones de camino (ver tabla)

Número de desviaciones  
del camino (atajo por la hierba)

Número de fallos al hacer líneas continuas

Número de lugares visitados inapropiados Total errores 

**Version 2 puntuación directa**   
**= punt. secuencia - total errores**

**Sumar las  
tipificada  
punt. directas  
(versión 1 y 2)**

**P**

Si el tiempo de planificación en la versión 2 es > 15 seg. restar 1 a la P tipificada	<input type="text"/> <input type="text"/>
Si el tiempo total en la versión 2 es > 123 seg. restar 1 a la punt. perfil	

**Puntuación Total Final**  
**Test 5**

- Preparar los materiales del test (papel y goma)
- "Tiene diez minutos para la siguiente prueba, donde deberá realizar tres tareas diferentes..."

- Ir a cada tarea con el sujeto
- *"Durante los siguientes diez minutos, me gustaría que al menos completara alguna parte de cada una de las seis subpartes..."*
- *"Esta es una norma que usted debe cumplir..."*
- *"Dígame lo que debe de hacer"*
- Marcar 10 min. en el cronómetro.
- Poner en marcha el cronómetro.

[illegible]

Subtarea	Tiempo Total en cada subtarea
----------	-------------------------------

Dictado A	
Dictado B	
Dibujos A	
Dibujos B	
Aritmética A	
Aritmética B	

Nº de subtarefas iniciadas (max=6)

Restar el nºsubtareas  
donde se han roto las reglas  
(max=3)

P Directa ☐

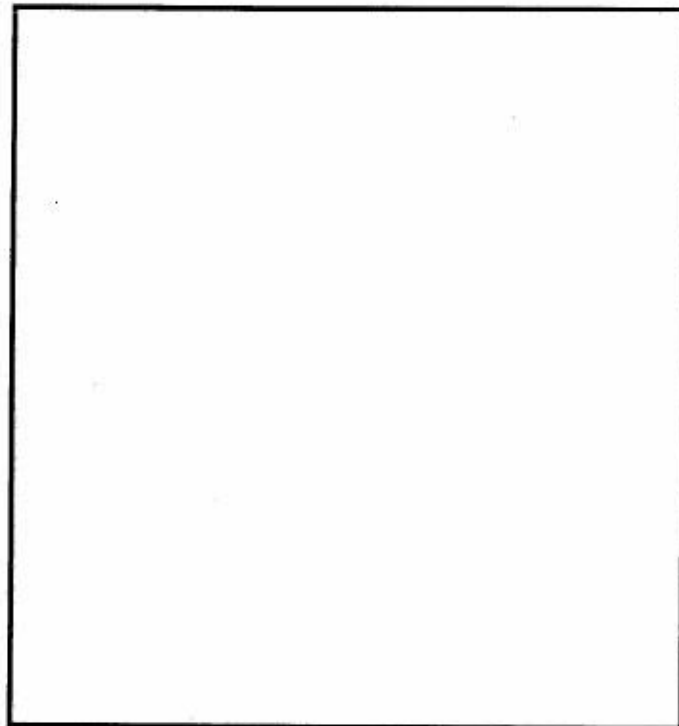
Si el tiempo total de alguna de las subtareas es  $>271\text{seg}$  restar 1 a la punt. corregida

Puntuación directa	tipificada
6	4
4 ó 5	3
2 ó 3	2
≤ 1	1
P tipificada	

**Puntuación total final**  
**Test 6**

# Key Search Test

Subject's name





## Zoo Map Test Versión1

### Reglas

---

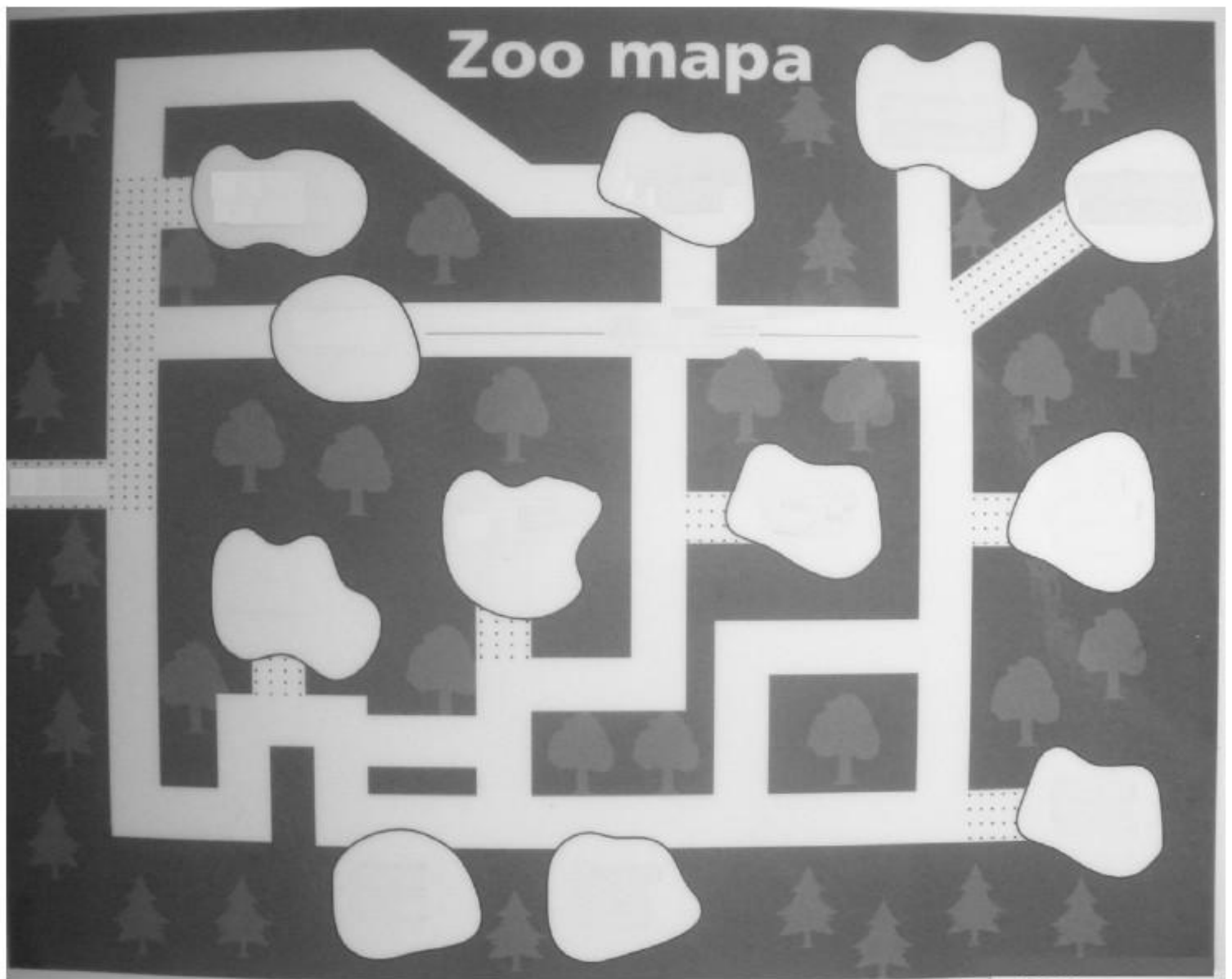
Imagine que va a visitar un zoo.

Su tarea es planificar una ruta para visitar lo siguiente (no necesariamente por este orden):

- Casa Elefante
- Jaula León
- Recinto de las llamas
- El Café
- Los Osos
- El Santuario pájaros

Cuando planifique su ruta debe cumplir las siguientes reglas:

- empezar en la entrada y finalizar con un picnic
- puede usar los caminos sombreados tantas veces como quiera, pero los no sombreados sólo una vez
- puede tomar sólo un paseo a camello



## Zoo Map Test Versión2

### Reglas

---

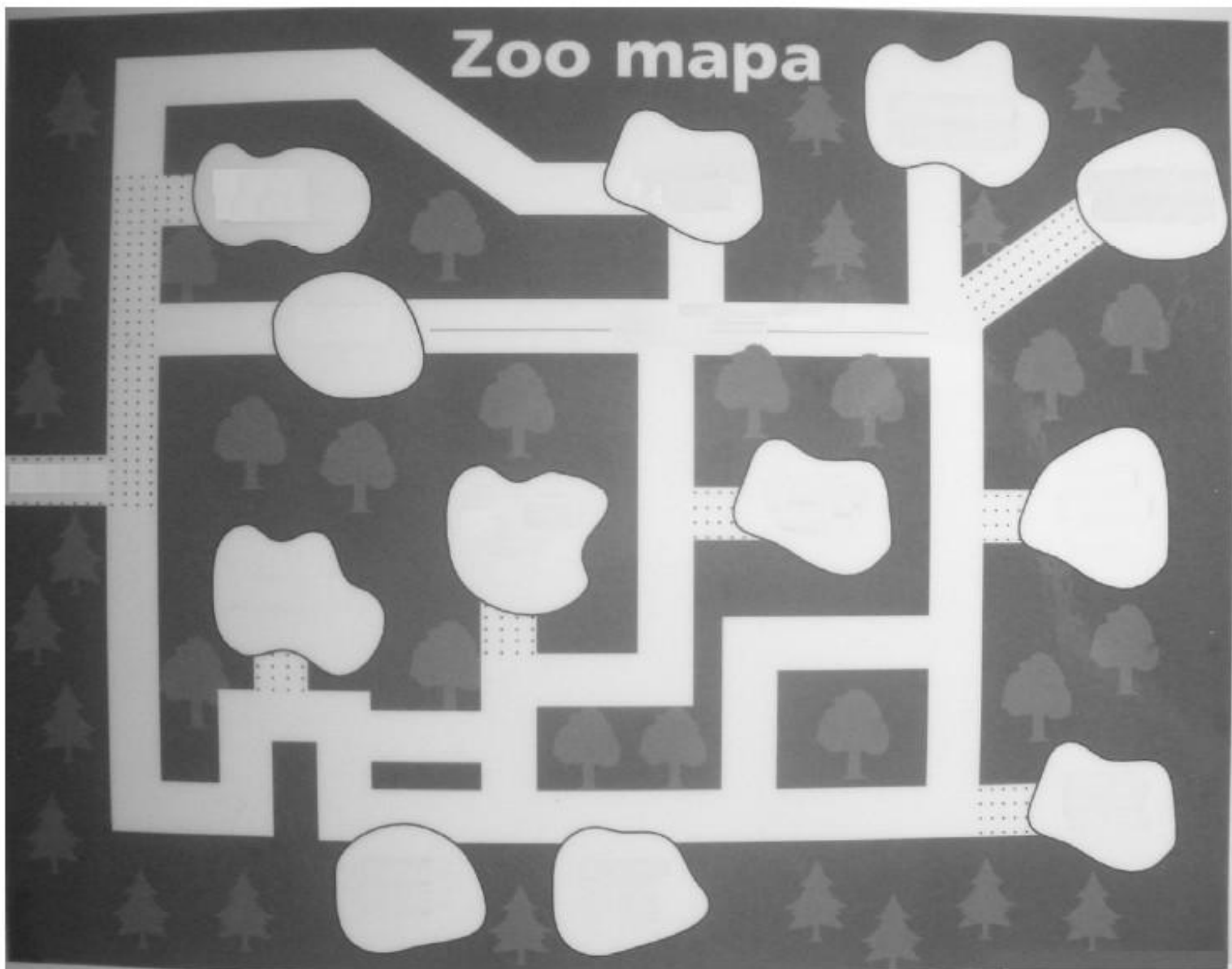
Imagine que va a visitar un zoo.

Su tarea es visitar los siguientes animales en el orden indicado.

- 1 desde la entrada visite el recinto de las llamas
- 2 desde el recinto de las llamas visite la Casa del Elefante
- 3 después de visitar los Elefantes vaya al Café para tomar un refresco
- 4 desde el café vaya a ver los Osos
- 5 visite los leones después de los osos
- 6 desde los leones vaya al Santuario de los pájaros
- 7 finalmente, termine su visita con un picnic

Cuando planifique su ruta debe de cumplir las siguientes reglas:

- empezar en la entrada y finalizar con un picnic
- puede usar los caminos sombreados tantas veces como quiera, pero los no sombreados sólo una vez
- puede tomar sólo un paseo a camello



**CONTROLLED ORAL WORD ASSOCIATION TEST (COWAT) (BENTON, HAMSHER Y SIVAN,  
1983)**

60 segundos para cada letra

<b>F</b>	<b>A</b>	<b>S</b>
Cuartil 1	Cuartil 1	Cuartil 1
Cuartil 2	Cuartil 2	Cuartil 2
Cuartil 3	Cuartil 3	Cuartil 3
Cuartil 4	Cuartil 4	Cuartil 4
Total	Total	Total

## REFERENCIAS

1. Benton, A. L., Hamsher, K., y Sivan, A. (1983). *Multilingual Aphasia Examination*. Iowa City, IA: AJA Associates.
2. Del Ser, T., García-Montalvo, J. I., Martínez- Espinosa, S., Delgado- Villapalos, C. y Bermejo, F. (1997). The estimation of premorbid intelligence in Spanish people with the Word Accentuation Test and its application to the diagnosis of dementia. *Brain and Cognition*, 33(3), 343-356.
3. Golden, C. J. (1978). *Stroop Color and Word Test: A Manual for Clinical and Experimental Uses*. Wood Dale, Ill: Stoelting.
4. Gomar, J. J., Ortiz-Gil, J., McKenna, P. J., Salvador, R., Sans-Sansa, B., Sarró, S., y Pomarol-Clotet, E. (2011). Validation of the Word Accentuation Test (TAP) as a means of estimating premorbid IQ in Spanish speakers. *Schizophrenia Research*, 128(1), 175-176.
5. Wechsler, D. (1997a). *WAIS-III: Wechsler adult intelligence scale (3rd ed.)*. San Antonio, TX: Psychological Corporation-Harcourt Brace.
6. Wechsler, D. (1997b). *WMS-III: Weschler Memory Scale: technical manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation-Harcourt Brace.
7. Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. C., y Evans, J. J. (1996). *The Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company
8. Wilson, B. A., Cockburn, J., y Baddeley, A. D. (1985). *Rivermead Behavioral Memory Test*. Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company

